@MEDICA_CHANNEL

@MEDICA_CHANNEL

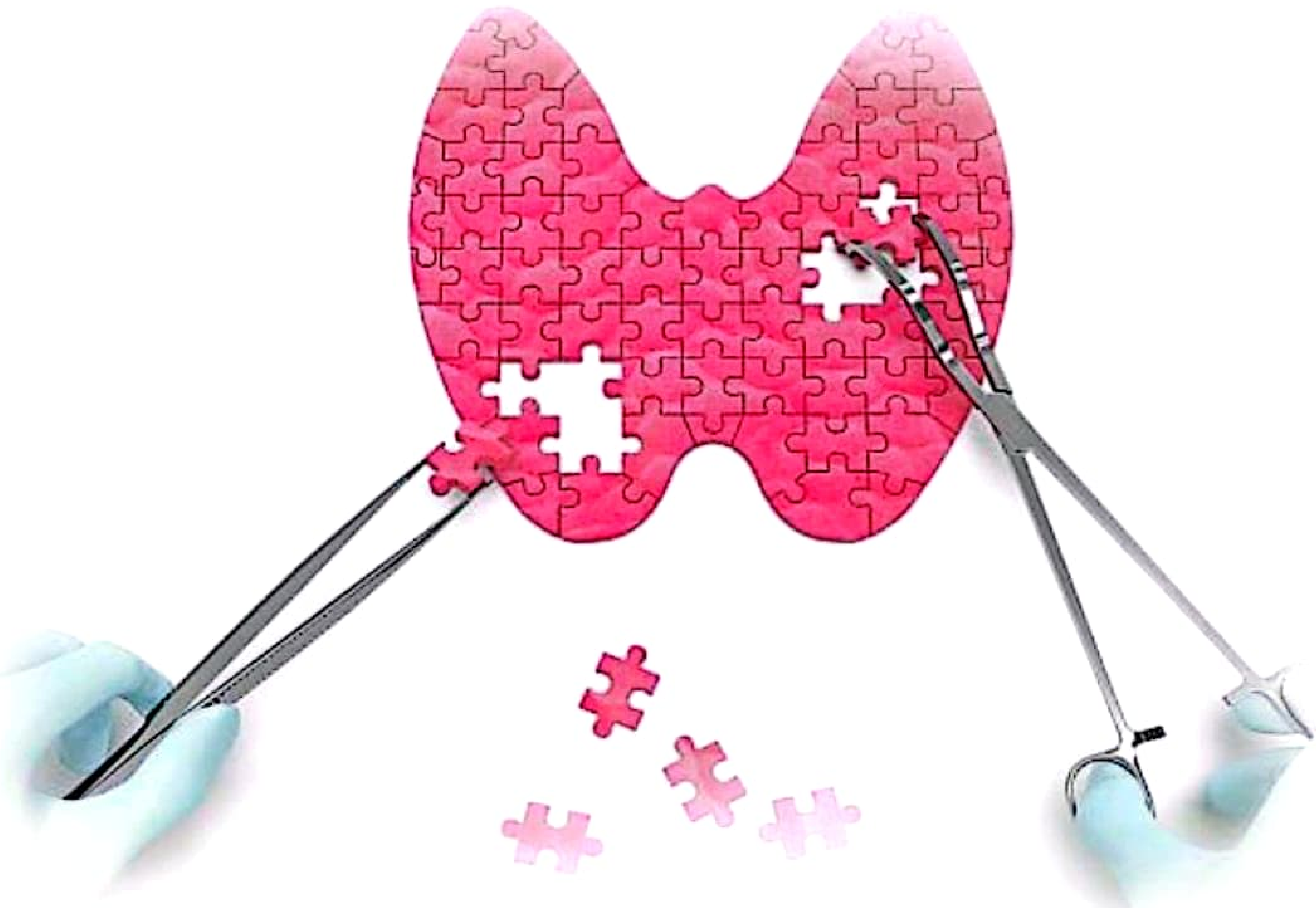
درسنامه مبتنی بر تست

نسخه مجازی

ژلوفن

بیماری‌های غدد

منطبق بر هاریسون ۲۰۲۲ و سیسیل ۲۰۲۱



موسسه آموزشی
دانش آموختگان تهران

@MEDICA_CHANNEL

ژلوفن

بیماری‌های غدد

ویرایش ۱۴۰۱

مؤلف: فاطمه جلوداری

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، دکتر سارا آریان

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

@MEDICA_CHANNEL

سرشناسه: جلوداری، فاطمه، ۱۳۷۳-
عنوان و نام پدیدآور: بیماری‌های غدد ویرایش ۱۴۰۱/ مولف فاطمه جلوداری؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، سارا آریان؛ [به سفارش] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر: تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری: ۸۶ص.: ۲۲ × ۲۹ سم.
فروست: ژلوفن.
شابک: ۵-۸۹-۷۹۰۴-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی: فیپا
موضوع: غدد -- بیماری‌ها -- راهنمای آموزشی
Glands -- Diseases -- Study and teaching
غدد مترشحه داخلی -- بیماری‌ها
Endocrine glands -- Diseases
غدد -- بیماری‌ها-- آزمون‌ها و تمرین‌ها
Glands -- Diseases-- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده: شفایی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده: Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده: آریان، سارا، ۱۳۷۲ -
شناسه افزوده: موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره: RC۶۴۸
رده بندی دیویی: ۶۱۶/۴۰۷
شماره کتابشناسی ملی: ۹۰۰۴۸۳۶
اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیپا

نشر طبیبانه

ژلوفن بیماری‌های غدد

مؤلف: فاطمه جلوداری- مرتضی دوست محمدی
ناشر: طبیبانه
چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان
مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: عاطفه صفاری
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۱
شمارگان: ۱۰۰۰ جلد
قیمت نسخه چاپی: قابل مشاهده در سایت فروشگاه edutums.ir
قیمت نسخه مجازی: از ۳۰ تا ۵۰ درصد نسخه چاپی
شابک: ۵-۸۹-۷۹۰۴-۶۲۲-۹۷۸
مرکز پخش: تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر، بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف
تلفن: -۰۲۱ ۶۶۴۰۶۱۷۰ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱
وب سایت: edutums.ir

فهرست مطالب

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
بیماری‌های محور هیپوتالاموس و هیپوفیز	مهم	۴

هیپوفیز هورمونای مهمی ترشح می‌کنه. هیپوفیز قدامی هورمون رشد، ACTH، TSH، گنادوتروپین (LH, FSH) و پرولاکتین و هیپوفیز خلفی وازوپرسین (ADH یا AVP) و اکسی‌توسین رو ترشح می‌کنه. اول از همه هورمون رشد رو بگیم.

پاسخ کمبود هورمون رشد

هورمون رشد با افزایش ترشح IGF-1 (فاکتور رشد شبه انسولینی و متابولیت هورمون رشد) از کبد، باعث مهار ترشح انسولین می‌شود و در پی آن هایپرگلایسمی، افزایش لیپولیز، افزایش تولید اسیدهای چرب آزاد و افزایش تولید پروتئین می‌بینیم.

سناریوی کاهش هورمون رشد:

در کودکان: بچه با تأخیر رشد، کوتاهی قد و هایپوگلیسمی مراجعه می‌کند. غالباً ایدیوپاتیک است.

در بزرگسالان: با کاهش توده‌ی بدنی، افزایش توده‌ی چربی و چاقی شکمی، ضعف عضله، کاهش توده‌ی استخوان یا پوکی استخوان و عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین (دیابت جدید)، افزایش TG و LDL و کاهش HDL میاد. غالباً به دنبال درمان ماکروآدنوم هیپوفیز یا رادیاسیون به این ناحیه ایجاد میشه.

غربالگری و تشخیص:

۱. **غربالگری:** چک IGF-1 که پایین میاد. البته چون سطح پایه‌ی این هورمون در افراد طبیعی هم پایینه، سنجش IGF−1 فقط برای غربالگری مناسبه.

۲. **تشخیص قطعی:** چک هورمون رشد بعد از تست‌های تحریکی مثل تست تحمل انسولین (ITT: ایجاد هایپوگلیسمی با انسولین)، تحریک با گلوکاگون یا آرژنین−GHRH.

درمان در اکثریت موارد، تجویز هورمون رشد است.

تست تحمل انسولین در مبتلایان به تشنج و بیماری ایسکمیک قلبی ممنوع است و در این بیماران تست تحریک با گلوکاگون رو انجام میدیم.

> ۱ کودک ۷ ساله‌ای با کوتاهی قد به درمانگاه غدد ارجاع شده است. در آزمایشات اولیه‌ی ایشان IGF-I و GH صبح کم‌تر از مقادیر طبیعی گزارش شده است. کدام مورد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)
>
> الف) انجام تست تحریکی هورمون رشد
>
> ب) درمان کمبود هورمون رشد
>
> ج) بررسی سایر هورمون‌های مترشحه غده‌ی هیپوفیز
>
> د) پیگیری بیمار ۶ ماه بعد با تکرار هورمون رشد و IGF- I

سؤال	۱
پاسخ	الف

افزایش هورمون رشد

سناریوی افزایش هورمون رشد: مریض با شکایت بزرگی همه چی! از جمله:

۱. بزرگی انتهاها مثل دست و پاها (تنگی کفش و انگشتر حلقه)

۲. پروگناتیسم یا جلو آمدن فک پایین و جفت نشدن دندان‌ها

۳. پهن‌شدن استخوان‌های صورت مثل برجستگی پیشانی

۴. بزرگی احشاء مثل زبان، کبد و تیروئید

۵. اختلال قاعدگی، گالاکتوره و کاهش میل جنسی

۶. آرترالژی و سندرم تونل کارپال

۷. اختلال تحمل گلوکز، دیابت جدید

۸. پولیپ و کارسینوم کولون

۹. فشارخون و بزرگ شدن قلب

۱۰. تعریق فراوان پوست، خال گوشتی و skin tag

۱۱. افزایش TG

۱۲. ژیگانتیسم در کودکان و آکرومگالی در بزرگسالان

پاسخ اگر علائم بالا رو تو بیماری دیدی، باید به ترتیب پایین عمل کنیم

۱. **چک IGF-I (غربالگری):** اگر بالا بود، برو مرحله‌ی بعد.

۲. **اندازه‌گیری هورمون رشد:** دو ساعت بعد از تجویز ۷۵ گرم گلوکز خوراکی (OGTT) یا تست مهاری هورمون رشد.

۳. **انجام MRI:** برای بررسی مکان و ابعاد توده‌ی هیپوفیز.

۲ آقای ۴۶ ساله‌ای با شکایت سردرد، دردهای مفصلی و تعریق مراجعه کرده است. پزشک درمانگاه متوجه بزرگی دست و پا در معاینه شده است. در آزمایشات همراه بیمار IGF-1=550 (100-350) است. کدام اقدام در قدم بعدی ارجح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) ارجاع به جراح مغز و اعصاب جهت عمل جراحی

ب) MRI هیپوفیز با و بدون کنتراست

ج) شروع درمان با آنالوگ‌های اوکترئوتاید

د) تست تحمل گلوکز و اندازه‌گیری هورمون رشد

۳ کدامیک سبب افزایش پرولاکتین نمی‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) TRH

ب) دوپامین

ج) VIP

د) استروژن

پاسخ اختلالات پرولاکتین

تا اینجا تمام هورمونای هیپوفیز توسط هیپوتالاموس تحریک می‌شدن، ولی پرولاکتین توسط دوپامین هیپوتالاموس مهار میشه. علاوه بر دوپامین و آگونیست‌هاش، افزایش پاتولوژیک TSH و TRH و داروهای استروئیدی هم ترشح پرولاکتین رو مهار می‌کنن. بریم سر وقت هایپرپرولاکتینمی.

پاسخ تابلوی بالینی هایپرپرولاکتینمی چیه؟

۱. اختلالات قاعدگی و نازایی

۲. هیرسوتیسم

۳. استئوپروز و گرگرفتگی

۴. اضطراب و افسردگی

۵. کاهش لیبیدو و گاهاً اختلال نعوظ

۶. سردرد و کاهش بینایی

در آقایان گالاکتوره و ژنیکوماستی نادر است.

افزایش پرولاکتین سبب کاهش استروژن، GnRH، FSH و LH می‌شود.

۴ در MRI آقای ۵۰ ساله‌ای با PRL = 250 ng/ml، آدنوم هیپوفیزی ۱۲mm گزارش شده است. کدامیک از علائم زیر در این بیمار نادر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) Decreased libido

ب) Headaehe

ج) Visual loss

د) Gynecomastia

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	د	ب	د

پاسخ **تشخیص هایپرپرولاکتینوما**

اگر با توجه به علائم بیمار، به افزایش پرولاکتین شک کردی، اول با اندازه‌گیری پرولاکتین، شک رو به یقین تبدیل کن؛ اگر سطح پرولاکتین بالا بود، دو حالت پیش میاد:

پرولاکتین بالای ۲۵۰ ☜ احتمال پرولاکتینوما (تودهٔ مترشحهٔ پرولاکتین) بالاست و قدم بعدی MRI مغزیه.

پرولاکتین کمتر از ۲۵۰ ☜ باید سه مورد رو حتماً رد کنی:

۱. مصرف داروهایی که پرولاکتین رو زیاد می‌کنن مثل AVP، اکسی‌توسین، فاکتور رشد اپی‌درمال، متوکلروپرامید و رسپریدون. اگر شرح‌حال دارویی مریض مثبت بود، دارو رو قطع کن و بعداً باز پرولاکتین رو چک کن.

۲. هایپوتیروئیدی: TSH رو اندازه بگیر. اگر بیمار هایپوتیروئید بود، لووتیروکسین تجویز کن و دو ماه بعد مجدداً پرولاکتین رو چک کن.

۳. بارداری خودش می‌تونه سطح پرولاکتین رو زیاد کنه. پس تو این خانم با پرولاکتین کمتر از ۲۰۰، اول این سه مورد رو بررسی می‌کنیم؛ دال شد.

اگر هیچکدوم از این سه مورد نبود، اینجا هم MRI مغزی درخواست کن.

پاسخ در کل با توجه به سناریوی هایپرپرولاکتینمی و عدد پرولاکتین تو سوال، سه حالت داریم:

۱. اگر پرولاکتین بالای ۲۵۰ بود، پرولاکتینوما رو در نظر بگیر.

۲. اگر بین ۲۰۰ تا ۲۵۰ بود، مصرف رسپریدون و متوکلرپرامید رو در نظر بگیر.

۳. اگر کم‌تر از ۲۰۰ بود به سایر علل شک کن، مثل: بارداری، استرس، ورزش، تحریک دیوارهٔ قفسه سینه، اثر TRH و پلی‌پپتید وازواکتیو روده‌ای (VIP).

پاسخ پرولاکتینوما میتونه میکرو (کمتر از ۱ cm) و یا ماکرو (بزرگتر از ۱ cm) باشه. اگر بیمار علائم پرولاکتینوما و با توجه به MRI ماکروآدنوم داشت، ولی سطح پرولاکتین پایین بود، باید این نتیجهٔ کاذب رو با تکرار تست با رقت ۱/۱۰۰ بررسی کنیم، به این حالت hook effect میگن. پرولاکتینوما شایع‌ترین علت افزایش پرولاکتین در خانم‌هاست.

---

۵ خانم ۲۴ ساله‌ای به علت اختلال عادت ماهیانه مراجعه کرده است. سابقهٔ بیماری و مصرف دارویی را ندارد. در بررسی آزمایشگاهی:

Serum prolactin=95ng/ml

کدام اقدام در این مرحله برای بیمار صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) شروع کابرگولین

ب) مشاورهٔ نوروسرجری

ج) MRI غدهٔ هیپوفیز

د) درخواست تست بارداری

۶ خانم ۲۹ ساله به علت گالاکتوره و اختلال پریود مراجعه کرده است. سطح پرولاکتین ۲۲۰ نانوگرم در میلی لیتر است. کدام مورد زیر می‌تواند علت هایپرپرولاکتینمی بیمار باشد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) مصرف رسپریدون

ب) ورزش

ج) استرس روحی

د) زونا در سطح قفسه سینه

۷ خانمی ۲۸ ساله‌ای با الیگومنوره و نازایی مراجعه کرده است. سابقهٔ مصرفی دارویی و بیماری خاصی را نمی‌دهد. در بررسی آزمایشگاهی تست‌های تیروئید نرمال است. سطح پرولاکتین ۴۰ (نرمال ۲۰- ۱۰) گزارش شده است. در MRI هیپوفیز، ماکروآدنوم با دیامتر ۱/۵X۲ سانتیمتر مشهود است. اقدام بعدی جهت بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) جراحی هیپوفیز

ب) بررسی سطح ماکروپرولاکتین

ج) بررسی سطح پرولاکتین با رقت ۱/۱۰۰

د) شروع داروهای دوپامین اگونیست

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ج

۸ خانم ۳۶ ساله‌ای با گالاکتوره خودبخودی و آمنوره از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه، پرولاکتین (NL<25) 320ng/ml دارد. در MRI هیپوفیز، توده‌ای به سایز ۱٫۸ cm با گسترش مختصر سوپراسلار مشاهده می‌شود. معاینه چشم و پریمتری بیمار نرمال است. کدام گزینه در برخورد با این بیمار صحیح است؟ (پرانترنی آذر ۹۸- کشوری)

الف) جراحی ترانس اسفنوئید
ب) رادیوتراپی
ج) کابرگولین
د) اکترئوتاید

پاسخ درمان هایپرپرولاکتینمی

در برخورد با هایپرپرولاکتینمی باید به سطح پرولاکتین، سایز توده و علائم بیمار دقت کنیم که سه حالت داره:

۱. اگر بیمار ماکروآدنوم هیپوفیزی به همراه پرولاکتین بالای ۲۰۰ داشت یا علامتدار بود: شروع درمان دارویی با کابرگولین یا بروموکریپتین. این داروها باعث طبیعی شدن پرولاکتین و کاهش سایز توده می‌شوند. ← در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی یا عدم تحمل آن: جراحی

۲. اگر بیمار میکروآدنوم هیپوفیزی به همراه پرولاکتین زیر ۲۰۰ داشت و همچنین بدون علامت بود: اقدام درمانی لازم نیست.

۳. اگر بیمار علامتدار بود و در MRI ماکروآدنوم داشت **ولی** سطح پرولاکتین زیر ۲۰۰ بود: تکرار سنجش پرولاکتین با رقت ۱/۱۰۰.

اگر بیمار مثل این خانم بیشتر از دو سال از شروع درمان، بدون علامت بود، پرولاکتین نرمال داشت و سایز توده‌ش کوچک شده بود و قابل مشاهده نبود،، میشه دارو رو قطع کرد و وضعیت بیمار رو با اندازه‌گیری پرولاکتین، هر سه ماه تا یک سال و سپس سالانه، پیگیری کرد.

۹ در کدامیک از انواع پلی‌اوری اسمولالیته پلاسما و ادرار هر دو رقیق می‌شود؟ (پرانترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) دیابت قندی
ب) پلی‌دیپسی اولیه
ج) هیپرکلسمی
د) دیابت بی‌مزه

پاسخ هیپوفیز خلفی

هورمون ADH یا AVP باعث کاهش حجم و تغلیظ ادرار میشه، پس در کمبود ADH، ادرار خیلی رقیق، پرادراری (بیش از ۳ لیتر در روز)، پرنوشی و در واقع دیابت بی‌مزه (DI) داریم، که مفصل تو ژلوفن کلیه می‌خونیش.

دیابت بی‌مزه دو نوع داره:

۱. مرکزی یا نوروژنیک ← کاهش ترشح ADH از هیپوفیز.

۲. کلیوی یا نفروژنیک ← مقاومت رسپتورهای کلیه به ADH.

از تشخیص افتراقی‌های مهم DI، پلی‌دیپسی اولیه و دیابت رو باید بدونی

در پلی‌دیپسی اولیه، هم اسمولالیته ادرار و هم اسمولاریته سرم پایینه، حجم ادرار زیاده و سدیم هم نرمال یا کمتر از نرماله.

۱۰ آقای ۳۰ ساله به علت پلی‌اوری مراجعه کرده. بیمار سابقه اختلالات دوقطبی داشته و تحت درمان با لیتیوم است. حجم ادرار روزانه ۶ لیتر بوده و SG=1020 و اسمولالیتی ادرار ۷۰۰ است. اقدام بعدی شما چیست؟ (پرانترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) تست محرومیت از آب
ب) اندازه‌گیری وزن مخصوص ادرار پس از تجویز وازوپرسین
ج) اندازه‌گیری قندخون
د) اندازه‌گیری سطح لیتیم

پاسخ اگر بیماری با پلی‌اوری (یعنی بیش‌از ۳ لیتر ادرار در روز) اومد، به ترتیب زیر عمل می‌کنیم:

۱-اول اندازه‌گیری حجم ادرار و بعد اسمولالیته‌ی ادرار ۲۴ ساعته: دو حالت می‌بینیم:

حجم ادرار بالا و اسمولالیته‌ی ادرار بیش‌تر از ۳۰۰ است: قند خون و دیابت رو بررسی کن. در این حالت دیورز اسموتیک ناشی از قند بالا (دیابت)، مصرف دیورتیک و مانیتول مطرح است.

سؤال	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	ج

@MEDICA_CHANNEL

پاسخ ✌ حجم ادرار بالا ولی اسمولالیته‌ی ادرار کم‌تر از ۲۵۰ (به قول سیسیل زیر ۱۰۰) است: **تست محرومیت از آب** درخواست کن. این تست برای افتراق دیابت بی‌مزه و پلی‌دیپسی اولیه است. دو حالت می‌بینیم:

۱. اگر با محرومیت از آب، ادرار غلیظ شد (اسمولالیته‌ی ادرار بالای ۷۰۰) و حجمش پایین اومد: پلی‌دیپسی اولیه مطرح است. طرف انقدر زیاد آب میخورده که یه عالمه ادرار رقیق پس میداده!

۲. اگر با محرومیت از آب، شرایط تغییری نکرد (اسمولالیته همچنان زیر ۲۵۰ بود): دیابت بی‌مزه مطرح است؛ پس باید بریم سراغ تجویز DDAVP (دسموپرسین) یا AVP صناعی یا اندازه‌گیری کوپپتین (Copeptin). اینجا مشکل از هورمون AVP است. باید ببینیم این هورمون از بیخ کم شده (DI مرکزی) یا گیرنده‌هاش خراب شده (DI نفروژنیک).

یادت باشه، تست محرومیت از آب در هایپرناترمی ممنوعه. فکرشو بکن، مریض پر نمکه، آبم بهش ندی، میشه کویر!

پاسخ **تزریق دسموپرسین یا DDAVP:** به دنبال تزریق DDAVP، پاسخ مناسب، افزایش اسمولاریته‌ی ادرار بیش‌تر از دو برابر یا ۱۵۰ واحد است. پس دو حالت داریم:

☝ به DDAVP پاسخ می‌دهد: تشخیص DI مرکزی است. انواع مرکزی DI، در این تست، سطح ADH پایین دارند. DI مرکزی می‌تواند کامل یا نسبی باشد، که در نوع نسبی پاسخ به DDAVP محدود است.

✌ به DDAVP پاسخ مناسبی نمی‌دهد: تشخیص DI نفروژنیک است. در نوع نفروژنیک ADH بالا می‌رود.

از علل دیابت بی‌مزه‌ی نفروژنیک میشه به بیماری‌های کلیوی، داروها (لیتیوم، کلشی‌سین و ...)، هایپوکالمی و هایپرکلسمی اشاره کرد.

سندرم SIADH رو هم تو ژلوفن کلیه مفصل می‌فونی.

---

۱۱ خانم ۳۰ ساله‌ای به علت پلی‌اوری و پلی‌دیپسی به شما مراجعه می‌کند. علائم از ۳ ماه قبل شروع شده است. در بررسی‌های انجام شده از نظر دیابت ملیتوس مشکلی نداشته است. SG=1008 Na=14 جهت ایشان تست محرومیت از آب انجام می‌شود که قادر به تغلیظ ادرار نبوده است و به DDAVP پاسخ نداده است. کدامیک از موارد زیر به عنوان علت زمینه‌ای جهت ایشان مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷ - قطبی)

الف) سابقه‌ی عمل جراحی هیپوفیز

ب) سابقه‌ی مصرف لیتیوم

ج) پلی‌دیپسی اولیه

د) سابقه‌ی مصرف هیدروکلروتیازید

۱۲ مرد ۴۰ ساله با پلی‌اوری مراجعه کرده. سابقه جراحی ندارد. در شرح‌حال بیماری مشخصی را ذکر نمی‌کند. مصرف دارو نداشته است. در بررسی اولیه:

24 h Urine volume: 8000 mL/ Urine SG: 1.003/ Urine osmolarity: 220/ Na: 141

در تست محرومیت از آب اسمولاریته ادرار به ۲۳۰ رسید و بعد از تجویز DDAVP به ۶۵۰ افزایش یافت. تشخیص کدام است؟ (DI: Diabetes Incipidus) (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰ - مشترک کشوری)

الف) Complete central DI

ب) Partial Nephrogenic DI

ج) Complete Nephrogenic DI

د) Primary polydipsia

سؤال	۱۱	۱۲		
پاسخ	ب	الف		

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۳ آقای ۴۰ ساله با سابقه دیابت و هایپرتانسیون از حدود ۱۰ سال قبل، با شکایت از سردرد مراجعه کرده. چهره بیمار خشن به نظر می‌رسد و دست‌ها و پاها نیز بزرگ هستند. پس از پرسش ذکر می‌کند که حلقه ازدواجش دیگر اندازه‌اش نیست و سایز کفش‌هایش واضحاً افزایش یافته‌است. با توجه به تشخیص احتمالی، کدام آزمایش را جهت غربالگری درخواست می‌کنید؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) سنجش کوتیزول ناشتا

ب) انجام تست تحریکی کوزین‌تروپین

ج) سنجش GH سرم پس از القاء هیپوگلیسمی ناشی از تجویز انسولین

د) سنجش IGF-1

پاسخ: در این بیمار که با چهره خشن + دست و پای بزرگ + تنگ شدن انگشتر حلقه + تنگ شدن کفشش آمده، مشکوک به افزایش هورمون رشد هستیم.

یادت باشه در اپروچ به هر نوع اختلال هورمون رشد، در قدم اول باید با سنجش IGF-I اختلال مربوطه را غربالگری کنیم. حالا برگرد به سوال ۲.

۱۴ آقای ۳۳ ساله به علت سردرد و کاهش میل جنسی از یک سال قبل تحت بررسی قرار گرفته است. در آزمایشات:

Prolactin: 350 (5-28), Total Testostrone: 1.5 (3-10), TSH:3 (0.5-4.5), T4: 8 (4-12), LH: 2 (2-10), IGF-I: 150 (98-300)

بیمار تحت MRI هیپوفیز قرار می‌گیرد و ماکروآدنومی به اندازه ۲ cm در هیپوفیز گزارش می‌شود. در پریمتری انجام شده میدان بینایی نرمال است. کدام اقدام درمانی در قدم بعدی برای بیمار درست است؟ (پره انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) شروع درمان با کابرگولین

ب) انجام جراحی هیپوفیز

ج) رادیوتراپی هیپوفیز

د) شروع درمان با تستوسترون تزریقی

پاسخ: در این بیمار که با علامت کاهش میل جنسی و پرولاکتین بالا مراجعه کرده، با شک به پرولاکتینوما (سردرد + پرولاکتین بالای ۲۵۰) باید به هایپرپرولاکتینمی اپروچ کنیم:

در این بیمار که هم علامت‌دار است (سردرد) و هم ماکروآدنوم هیپوفیزی (بالای 1 cm) و پرولاکتین بالای ۲۰۰ دارد: باید درمان با کابرگولین را آغاز کنیم. حالا برگرد به سوال ۸.

سؤال	۱۳	۱۴		
پاسخ	د	الف		

ایستگاه دستیاری

D1 آقای ۳۲ ساله‌ای به دنبال تروما، MRI مغز می‌شود که آدنوم هیپوفیز ۱۲×۱۱ میلی‌متر گزارش می‌شود. شرح حال و معاینه بیمار نکته خاصی ندارد. در بررسی عملکرد هورمونی، پرولاکتین (۲۳-۴)۹۰ و (۴-۰,۴)TSH=۲ است. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) بررسی سایر محورهای هیپوفیز قدامی

ب) بررسی میدان و حدت بینایی

ج) اندازه‌گیری پرولاکتین در سرم رقیق شده

د) انجام MRI هیپوفیز با گادلینیوم

پاسخ این بیمار با هیپرپرولاکتینمی با سطح پرولاکتین زیر ۲۵۰ و یک ماکروآدنوم در MRI مراجعه کرده است. همچنین سطح TSH طبیعی است. در چنین شرایطی باید مجدد پرولاکتین را در رقت ۱/۱۰۰ اندازه‌گیری کرد. حالا برگرد به سوال ۸.

D2 خانم ۳۵ ساله با سابقه بیماری دو قطبی تحت درمان با داروی لیتیوم از ۲ ماه قبل می‌باشند. ایشان به جهت تکرر ادرار و پرنوشی و پرادراری مراجعه نموده‌اند. حجم ادرار ۵ لیتر روزانه و وزن مخصوص ادرار ۱۰۰۸ می‌باشد. کدامیک از داروهای زیر در کنترل علائم مناسب‌تر است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) Amiloride

ب) Spironolactone

ج) Furosemide

د) Indapamid

پاسخ این بیمار با شرح‌حال دارویی مصرف لیتیوم دچار پلی‌اوری (ادرار ۲۴ ساعته بیشتر از ۳ لیتر) شده است. در اپروچ به پلی‌اوری به ترتیب زیر عمل می‌کنیم:

۱- اندازه‌گیری حجم و اسمولالیته‌ی ادرار ۲۴ ساعته: در اینجا ما اسمولالیته ادرار را نداریم اما شاهدی از آن را داریم که همون SG ادرار است. SG برابر ۱۰۰۸ یک ادرار رقیق حساب می‌شود. درنتیجه با یک ادرار حجیم و رقیق روبه‌رو هستیم.

اپروچ رو نمیشه ادامه داد ولی کلیدواژه‌هامون ما رو به تشخیص احتمالی می‌رسونند: «پلی‌اوری + ادرار رقیق + مصرف لیتیوم»: تشخیص احتمال دیابت بی‌مزه نفروژنیک ناشی از لیتیوم.

لیتیوم برای ایجاد چنین اختلالی باید در گلومرول فیلتر شود و در توبول دیستال توسط ENaC بازجذب شود تا وارد بافت بینابینی شده و سبب اختلال گیرنده‌های ADH شود. درنتیجه جهت درمان دیابت بی‌مزه نفروژنیک ناشی از لیتیوم می‌توانیم از بلوک‌کننده‌های ENaC مثل آمیلوراید استفاده کنیم.

سؤال	D1	D2		
پاسخ	ج	الف		

زندگی بدون روزهای بد نمی‌شودا
بدون روزهای اشک و درد و خشم و غم.
اما روزهای بد، همچون برگ‌های پاییزی، باور کن که شتابان فرو می‌ریزند و در زیر
پاهای تو، اگر بخواهی، استخوان می‌شکنند، و درخت، استوار و مقاوم برجای می‌ماند!
عزیزِ من، برگ‌های پاییزی بی‌شک در تداوم بخشیدن به مفهوم درخت و مفهوم
بخشیدن به تداوم درخت، سهمی از یاد نرفتنی دارند ...
نادر ابراهیمی
چهل نامه کوتاه

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
تیروئیدولوژی و هایپوتیروئیدی	خیلی مهم	۱۱

۱ در مورد سنتز هورمون‌های تیروئید در فولیکول گزینه صحیح کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) ید به کمک آنزیم TPO ارگانیفیه می‌شود.

ب) ید به کمک آنزیم TPO وارد تیروئید می‌شود.

ج) ید به کمک NIS ارگانیفیه می‌شود.

د) T3 و T4 به کمک NIS ترشح می‌شود.

پاسخ **فیزیولوژی و متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی**

غده‌ی تیروئید دو هورمون T3 (تری‌یدوتیرونین) و T4 (تیروکسین) ترشح می‌کند که تحت تأثیر هورمون TSH از هیپوفیز قرار دارند. ید ماده‌ی اصلی تشکیل‌دهنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی است. آنزیم تیروئید پراکسیداز (TPO) مسئولیت ارگانیفیه‌کردن ید، اتصال آن بر روی تیروگلوبین (Tg) و تشکیل هورمون‌ها را بر عهده دارد.

اولین مرحله در سنتز هورمون‌های تیروئیدی برداشت ید توسط غده‌ی تیروئید است؛ در یک تیروئید طبیعی حدود ۲۵-۱۰٪ ید رادیواکتیو برداشت می‌شود که این میزان در بیماری گریوز افزایش می‌یابد.

۲ همه‌ی موارد زیر باعث کاهش تبدیل محیطی T4 به T3 می‌شود بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) بیماری‌های سیستمیک

ب) مواد حاجب رادیوگرافی

ج) کمبود ید

د) آمیودارون

پاسخ میزان تولید هورمون T4 خیلی بیشتر از T3 بوده و این هورمون پیش‌ساز T3 است. در واقع T3 فرم فعال و قوی‌تر هورمون‌های تیروئیدی است. چه مواردی تبدیل T4 به T3 را مختل می‌کنند؟

۱. گرسنگی

۲. ترومای حاد و بیماری سیستمیک

۳. ماده‌ی حاجب خوراکی

۴. داروهایی مثل آمیودارون، پروپیل تیواوراسیل، پروپرانولول و گلوکوکورتیکوئید.

گیرنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی در داخل سلول قرار دارد.

۳ افزایش توتال هورمون‌های تیروئیدی به دلیل افزایش TBG (Total Binding Globulin) در کدامیک از موارد قابل انتظار است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) مصرف NSAID

ب) تستوسترون درمانی

ج) سندرم نفروتیک

د) بیماری التهابی کبد

پاسخ هورمون‌های تیروئیدی دو شکل غیرمتصل (آزاد) و متصل به پروتئین‌هایی مثل TBG یا گلوبولین متصل به تیروئید دارند؛ T4 تمایل بیشتری برای اتصال به TBG و در نتیجه نیمه عمر بیشتری (حدود ۷ روز) نسبت به T3 (حدود دو روز) دارد. فرم غیرمتصل هورمون‌های تیروئیدی به خصوص T3 تأثیر بیشتری در عملکرد تیروئید دارد؛ TSH هم عملکرد خود را با توجه به میزان هورمون‌های تیروئیدی غیرمتصل تنظیم می‌کند. کاهش و افزایش سطح TBG می‌تواند سطح توتال هورمون‌های تیروئیدی را تغییر دهد:

کاهش TBG ← T3 و T4 توتال کم شده ولی سطح T3 و T4 غیر متصل و TSH طبیعی و برداشت T3 توسط رزین (T3 resin uptake: T3RU) افزایش‌یافته است که در اختلال وابسته به X کمبود TBG و سندرم نفروتیک دیده می‌شود.

افزایش TBG ← T3 و T4 توتال زیاد شده ولی سطح T3 و T4 غیر متصل و TSH طبیعی و T3RU کاهش‌یافته است که در افزایش سطح استروژن (مثل حاملگی، مصرف OCP)، درمان جایگزینی هورمونی (HRT)، بیماری التهابی کبد، سیروز و مصرف تاموکسی‌فن دیده می‌شود.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	د

داروهایی مانند سالیسیلات، فنی‌توئین، کاربامازپین و NSAIDها (مثل مفنامیک‌اسید) و یا بیماری‌های حاد، بدون تغییر در سطح TBG، باعث کاهش اتصال هورمون‌های تیروئیدی به پروتئین‌های حامل می‌شوند.

پاسخ اگر افزایش توتال هورمون‌های تیروئیدی همراه با TSH نرمال و T3 و T4 غیرمتصل نرمال مثل این دختر خانم به علت مصرف OCP بود، اقدام درمانی یا تشخیصی بیشتری لازم نیست، انجام بدیم؛ مخصوصاً اگر بدون علامت بود.

همونطور که دیدی میزان TBG با T3RU نسبت عکس داره. همینجا یاد بگیر که رزین طرفدار آزادیه پس T3RU با تغییرات هورمون‌های تیروئیدی آزاد نسبت مستقیم داره، اگر T3 و T4 غیرمتصل کم بشه، T3RU هم کم میشه. حالا بریم سراغ بیماری‌های تیروئید.

۴ خانم ۲۰ ساله‌ای تحت درمان با OCP بوده، آزمایشات تیروئید انجام شده به شرح زیر است، اقدام مناسب کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

TSH= 2MIU/L (0. 5- 5) T4=14 µg/dl (5- 12)

T3RU= 25% (25- 35) FT4= 1. 06 ng/dl (0. 7- 2)

T3= 200 ng/dl (70- 190)

الف) شروع متی مازول

ب) MRI هیپوفیز

ج) اسکن تیروئید

د) اقدام خاصی نیاز ندارد

۵ در مورد تظاهرات اسکلتی- عضلانی بیماران با کم‌کاری تیروئید، کدام گزینه صحیح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) حدود نیمی از آنان درگیری مفصلی دارند

ب) در موارد شدید آن مفاصل کوچک درگیر می‌شوند

ج) ضعف عضلات پروگزیمال در آن‌ها رخ می‌دهد

د) در میگزدم درمان نشده، ارزیون مفصل دیده می‌شود

پاسخ کم‌کاری تیروئید (هایپوتیروئیدی)

قبل از اینکه انواع هایپوتیروئیدی رو بررسی کنیم، علائمش که باید شاخک‌هاتو تیز کنه رو یاد بگیر

۱. ضعف و خستگی

۲. خشکی پوست و ریزش مو

۳. احساس سرما

۴. اختلال حافظه و تمرکز

۵. یبوست

۶. تنگی‌نفس

۷. افزایش وزن با وجود کاهش اشتها

۸. خشونت صدا

۹. اختلال قاعدگی (ابتدا منوراژی و سپس اولیگومنوره یا آمنوره)

۱۰. پارستزی

۱۱. اختلال شنوایی از نوع هدایتی

۱۲. برادی‌کاردی

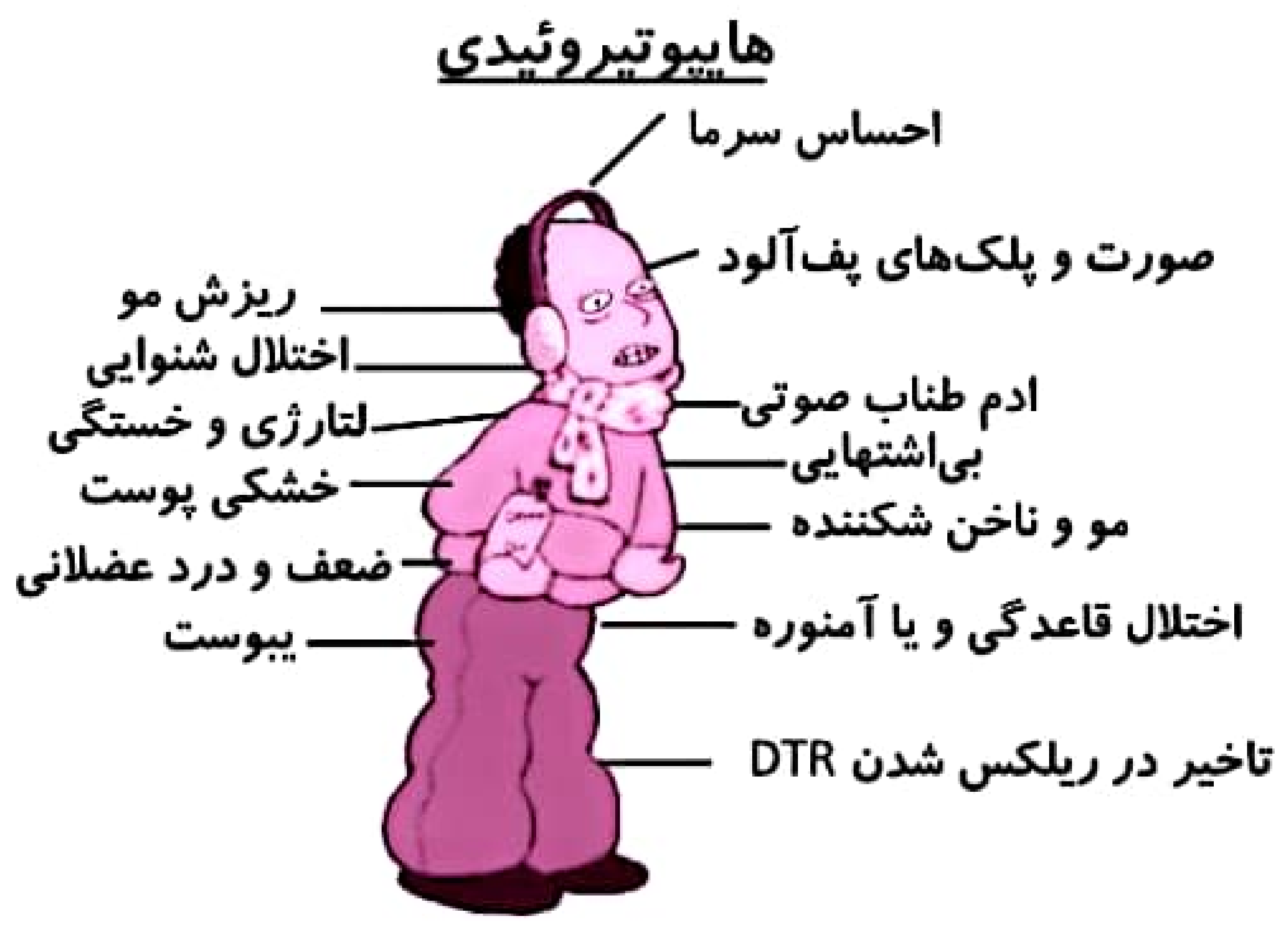
۱۳. ادم و پف‌آلودگی

۱۴. سندرم تونل کارپال

۱۵. تاخیر در ریلکس شدن رفلکس تاندونی

۱۶. افیوژن پلور و یا پریکارد

۱۷. افزایش فشارخون دیاستولی



سؤال	۴	۵		
پاسخ	د	ج		

۱۸. ضعف عضلات پروگزیمال

۱۹. گالاکتوره و تغییر میل جنسی مخصوصاً در مواردی که پرولاکتین کمی بالا رفته.

۲۰. بزرگی غده‌ی تیروئید (اندازه‌ی نرمال غده‌ی تیروئید: ۲۰- ۱۲ گرم)

۶ خانم ۲۵ ساله‌ای که با شکایت خستگی، خواب‌آلودگی و ریزش مو مراجعه کرده و در معاینه تیروئید قابل لمس است. به عنوان اولین قدم کدام آزمایش درخواست می‌شود؟ (پره‌انترنی آبان ۹۶- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) Free T4

ب) Free T4 و Free T3

ج) TSH

د) T4 و T3 uptake

پاسخ تشخیص هایپوتیروئیدی

بهترین روش برای ارزیابی عملکرد تیروئید، اندازه‌گیری TSH و بعد از آن توتال T4 و یا T4 غیر متصل است. در برخی موارد، فرد علیرغم هایپوتیروئیدی، T3 نرمال دارد؛ بنابراین اندازه‌گیری نمی‌شود. پس برای این خانم که با علائمی مشکوک به هایپوتیروئیدی و تیروئید بزرگ اومده، اولین کار بررسی TSH است. حالا بریم سر انواع هایپوتیروئیدی:

هایپوتیروئیدی می‌تونه اولیه، ثانویه، گذرا و یا ساب‌کلینیکال باشه. در نوع اولیه کِرم از خود درخته و مشکل از خود تیروئیده؛ در صورتی که در نوع ثانویه یا مرکزی (سنترال) مشکل از مراکز بالاتر یعنی هیپوفیز یا هیپوتالاموسه. در هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال بیمار معمولاً علامت واضحی نداره ولی از نظر آزمایشگاهی می‌لَنگه!

۷ بیماری با علائم، خستگی، بی‌حالی و پف‌آلودگی پلک‌ها به همراه FT_4 و TSH پایین آمده است. سابقه‌ی خون‌ریزی شدید زایمانی در آخرین زایمان ۱۵ سال قبل را دارد. تشخیص مناسب کدام است؟ (میان‌دوره‌ی آبان ۹۶ - قطبی)

الف) هیپوتیروئیدی اولیه

ب) هیپوتیروئیدی سنترال

ج) Sick Euthyroid Syndrome

د) Thyroid hormone resistance

پاسخ حالا هرکدوم از انواع هایپوتیروئیدی از نظر آزمایشگاهی چطورین؟

هایپوتیروئیدی اولیه خب به دنبال کاهش هورمون‌های تیروئیدی، سطح TSH بالا میره، همینطور T3RU کم میشه؛ مثل تیروئیدیت اتوایمیون، یدتراپی، تیروئیدکتومی، افزایش ید در بدن (آمیودارون، ماده‌ی حاجب یددار)، لیتیوم، داروهای آنتی‌تیروئید مثل پروپیل تیواوراسیل (PTU)، هایپوتیروئیدی مادرزادی و اختلالات ارتشاحی مثل آمیلوئیدوز و سارکوئیدوز. این نوع، در صورت نرمال بودن TSH، رد میشه.

هایپوتیروئیدی ثانویه یا مرکزی (سنترال) اینجا به دنبال درگیری سطوح بالاتر، سطح TSH کم شده یا نرمال است که فیدبک‌طور سطح هورمون‌های تیروئیدی به خصوص T4 رو کم می‌کنه، درنتیجه T3RU هم کم میشه. علل هایپوتیروئیدی ثانویه شامل کم‌کاری غده‌ی هیپوفیز و یا هیپوتالاموس در اثر تومور، جراحی، رادیوتراپی، تروما و ...)، کمبود یا غیرعملکردی بودن TSH و ...

هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال TSH کمی افزایش یافته به همراه سطوح نرمال یا کمی پایین هورمون‌های تیروئیدی که معمولاً بیمارمون هیچ علامت واضحی هم نداره.

سؤال	۶	۷		
پاسخ	ج	ب		

پاسخ در بیماران شدیداً بدحال (سپسیس و ...) ممکنه فعالیت تیروئید مختل و Sick Euthyroid Syndrome یا SES ایجاد بشه؛ شایع‌ترین حالت این سندرم با T3 پایین (شدت افت متناسب با شدت بیماری)، T4 و TSH نرمال و سطوح بالای T3 معکوس (Reverse T3) مشخص میشه. در بیمار مبتلا به SES آنتی‌بادی ضد تیروئید منفی است و گواتر دیده نمیشه. خب اینجا TSH می‌تونه ما رو ببره تو کوچه‌ی علی چپ! چون ممکنه به دلایل مختلف، از زیر ۰٫۱ در بیماران خیلی بدحال به خصوص بعد درمان با دوپامین و گلوکوکورتیکوئید تا بالای ۲۰ در فاز بهبودی SES نوسان داشته باشه. پس تو این بیمار داغون بستری در ICU که دوپامین گرفته و الان TSH خیلی پایین (۰٫۱) و T3 غیر متصل پایین و T4 نرمال داره، باید به SES شک کرد.

خب همین‌جا جدول جمع‌بندی آزمایشگاهی هایپوتیروئیدی رو ببین

۸ برای مرد ۶۴ ساله‌ای که با تشخیص پنومونی در ICU بستری است، به دلیل آزمایش غیرطبیعی تیروئید مشاوره‌ی غدد انجام شده است. بیمار تحت تهویه‌ی مکانیکی قرار دارد و به دلیل افت فشار خون، دوپامین وریدی دریافت می‌کند. در معاینه دمای ۳۸/۸ C°، ضربان ۱۳۰ در دقیقه و فشار خون ۹۵ بر ۶۰ میلی‌متر جیوه دارد. آزمایش‌های تیروئید به شرح زیر است:

TSH: 0. 1 (0. 5- 5) , FT4:0. 9 (0. 8- 1. 8) ,

Total- T_3: 50 (70- 200)

کدامیک از موارد زیر با احتمال بیش‌تر مشکل تیروئید بیمار را توجیه می‌کند؟ (پره‌انترنی آذر ۹۷-میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) بیماری گریوز

ب) تیروئیدیت تحت حاد

ج) سندرم یوتیروئید بیمار

د) هیپوتیروئیدی ثانویه

نوع هایپوتیروئیدی	TSH	T4و T3 توتال	T4 و T3 غیرمتصل	T3RU	Reverse T3
اولیه	افزایش	کاهش	کاهش	کاهش	-
ثانویه	کاهش یا نرمال	کاهش	کاهش	کاهش	-
ساب‌کلینیکال	افزایش اندک	کاهش یا نرمال	کاهش یا نرمال	-	-
Sick Euthyroid Syndrome	نرمال یا افزایش یا کاهش	کاهش	کاهش	-	بالا

پس با شک به هایپوتیروئیدی چیکار می‌کنیم؟

در اپروچ به هر اختلال تیروئید، ابتدا دو قانون رو رعایت کن و بعدش اپروچ کن:

قانون اول: TSH همیشه باید در خلاف جهت بیماری تغییر کند؛ برای مثال در هایپوتیروئیدی، TSH باید جبرانی زیاد شود. اگر TSH نرمال یا هم‌جهت با اختلال تیروئید بود، اختلال اولیه تیروئید رد می‌شود و باید به سه اختلال خارج از غده‌ی تیروئید فکر کنیم:

۱. اختلال مراکز بالاتر (اختلال تیروئید سنترال)

۲. مصرف داروها و عوامل مختل کننده تیروگلوبولین (TBG)

۳. سندرم SES.

۹ در آزمایشات خانم جوانی FT4: 0.7 (0. 8- 1. 8) و TSH نرمال گزارش شده است. کدام اقدام را ارجح می‌دانید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) چک Anti TPO Ab

ب) بررسی محور هیپوفیز

ج) سونوگرافی از تیروئید

د) شروع لووتیروکسین

سؤال	۸	۹
پاسخ	ج	ب

✌ **قانون دوم: T3RU معیار دروغ سنجی تغییراته** (R U lying!?) و باید همیشه هم‌جهت با تغییرات تیروئید باشه، مثلاً در هایپوتیروئیدی، T3RU پایین باید باشد. در غیر این صورت، باید به اختلالات TBG فکر کنیم.

حالا با توجه به دو قانون بالا، به هایپوتیروئیدی اپروچ می‌کنیم:

✓ TSH و سپس T4 رو چک می‌کنیم:

TSH نرمال:

به همراه T4 نرمال ☜ طرف از من و تو هم سالم‌تره!

به همراه T4 پایین ☜ سه بیماری زیر مطرح می‌باشند که بر اساس تغییرات T3RU به دو دسته تقسیم می‌شوند:

☝ T3RU پایین: هایپوتیروئیدی ثانویه یا سنترال

✌ T3RU بالا: سندرم SES یا اختلالات مربوط به TBG و اثر داروها

پاسخ **TSH بالا:** به اختلالات خود غده فکر کن.

با T4 پایین ☜ هایپوتیروئیدی اولیه؛ با چک Anti–TPO، هاشیموتو رو بررسی کن.

با T4 نرمال ☜ هایپوتیروئیدی خفیف یا ساب‌کلینیکال، اینجا باید درجا Anti–TPO و سه ماه بعد هم تست‌های تیروئیدی رو تکرار کنیم، که از دو حالت خارج نیست:

☝ Anti–TPO مثبت یا بیمار علامت‌دار یا دارای ریسک بیماری قلبی: که اگر بعد از سه ماه TSH بالای ۵ شد، درمان را شروع می‌کنیم.

✌ Anti–TPO منفی و بیمار بدون علامت: که اگر بعد از سه ماه TSH بالای ۱۰ شد درمان را شروع می‌کنیم؛ در غیر این صورت فقط پیگیری سالیانه لازم داره. خب حالا این خانم جوون با علائم هایپوتیروئیدی و TSH بالا و T4 نرمال کدوم یکی از ایناس؟ فعلاً هیچکدوم 😎 چون باید سه ماه بعد آزمایشات تیروئیدی رو تکرار کنه تا تازه ببینیم کجای کاره! دقت کن که در همه موارد، تست باید سه ماه بعد تکرار شه، غیر از بارداری که نیاز به تکرار سه ماه بعد نیست و تست مجدد بلافاصله گرفته میشه و یا میتونیم درمان رو شروع کنیم. حالا برو سر وقت الگوریتم ☟

۱۰ خانم ۳۰ ساله‌ای با خستگی و افزایش وزن ۵ کیلوگرم در طول ۳ ماه گذشته مراجعه کرده است. TSH:8 (0.5-5) T4:8 (6-12) اقدام بعدی شما کدام است؟ (پرانترنی شهریور ۹۷- قطبی)

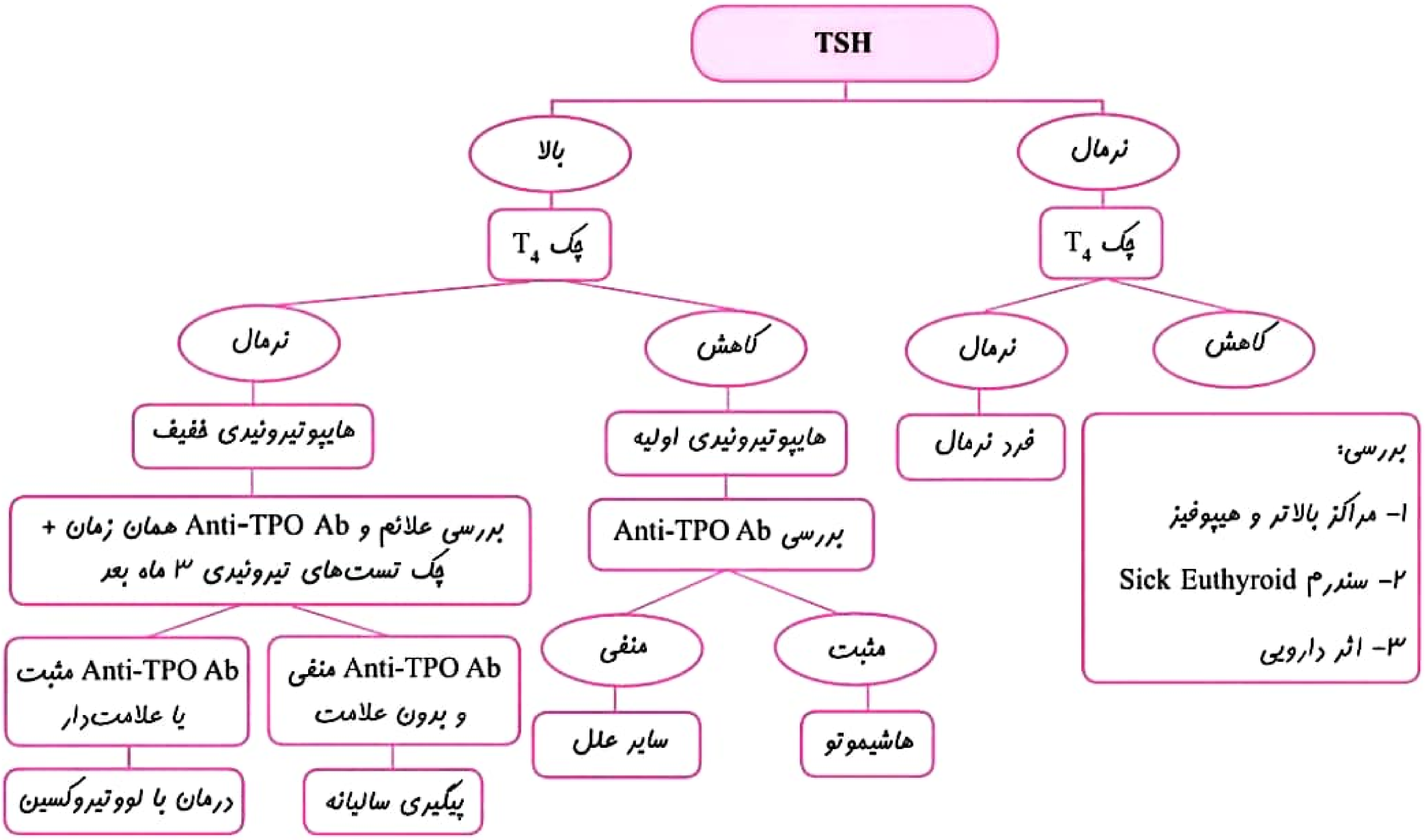
الف) شروع لووتیروکسین

ب) سونوگرافی تیروئید

ج) تکرار آزمایش سه ماه بعد

د) اسکن تیروئید

سؤال	۱۰			
پاسخ	ج			



پاسخ هایپوتیروئیدی مادرزادی

هایپوتیروئیدی مادرزادی اکثراً به دنبال دیس‌ژنزی خود غده‌ی تیروئید ایجاد میشه که معمولاً نوزاد در بدو تولد طبیعی به نظر میاد ولی در موارد طول کشیده با علائمی مثل زردی طول‌کشیده، فتق نافی، هایپوتونی، زبان بزرگ و خوب شیر نخوردن همراهی داره. احتمال مالفورماسیون‌های قلبی در این نوزاد شایع‌تر از بقیه است. در صورت تأخیر در تشخیص و درمان، احتمال افت IQ بالا میره! پس باید تو همون بیمارستان TSH و T4 رو در نمونه‌ی خون پاشنه چک کنیم. اگر تشخیص تأیید شد، درمان رو با پایش سطح TSH شروع می‌کنیم.

هایپوتیروئیدی مادرزادی میتونه به علت مصرف داروهای ضد تیروئید توسط مادر و یا آنتی‌بادی‌های دریافتی از مادر به صورت موقت ایجاد بشه.

پاسخ هایپوتیروئیدی اتوایمیون (هاشیموتو)

هایپوتیروئیدی هاشیموتو به دنبال ارتشاح لنفوسیتی در تیروئید ایجاد می‌شود و آنتی‌بادی‌های ضد TPO و Tg فقط باعث تشدید این پروسه می‌شوند؛ این آنتی‌بادی‌ها از مادر به جنین منتقل نمی‌شوند. این بیماران معمولاً پس از یک دوره بی‌علامتی (هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال)، با رسیدن TSH به بالای ۱۰ علامت‌دار می‌شوند (هایپوتیروئیدی بالینی). در بیش از ۲۰٪ موارد علیه گیرنده‌ی TSH (TSH–R) آنتی‌بادی ساخته می‌شود که با عبور از جفت می‌تواند باعث هایپوتیروئیدی گذرا در نوزاد شود.

چه بیماری‌هایی با هاشیموتو همراهی دارند؟ سندرم داون، سندرم ترنر، دیابت تیپ یک، بیماری آدیسون، ویتیلیگو و آنمی پرنیشیوز.

عوامل ژنتیکی، ید زیاد و دریافت کم سلنیوم باعث افزایش بروز هاشیموتو می‌شوند.

۱۱ کدامیک در مورد هیپوتیروئیدیسم مادرزادی نوزادی صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) در ۸۰٪ موارد علت دیس‌ژنزی غده‌ی تیروئید است.

ب) مالفورماسیون‌های مادرزادی بخصوص مشکلات قلبی در این نوزادان شایع‌تر از سایر نوزادان است.

ج) تأخیر در درمان یا درمان ناکافی با افت IQ همراه است.

د) اغلب نوزادان هنگام تولد، علائم کم‌کاری تیروئید (زردی طول کشیده، فتق نافی، هیپوتونی و بزرگی زبان) را دارند.

۱۲ کدامیک در مورد هیپوتیروئیدیسم اتوایمیون (هاشیموتو) صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) معمولاً وقتی TSH به بالای ۱۰ افزایش می‌یابد، بیمار علائم بالینی کم‌کاری تیروئید را دارد.

ب) تولید آنتی‌بادی ضد آنزیم TPO (تیروئید پراکسیداز) و Tg (تیروگلوبولین) سبب تخریب فولیکول‌های تیروئید می‌شود؛ به همین دلیل عبور این آنتی‌بادی‌ها از جفت سبب تخریب تیروئید جنین نیز می‌شود.

ج) انفیلتراسیون لنفوسیت‌های B و T سبب تخریب فولیکول‌های تیروئید و جایگزینی فیبروز می‌شود.

د) در بیش از ۲۰٪ بیماران با هیپوتیروئیدیسم اتوایمیون آنتی‌بادی ضد گیرنده‌ی TSH (TSH-R) تولید می‌شود که عبور از جفت ممکن است سبب هیپوتروئیدیسم گذرای نوزاد می‌شود.

سؤال	۱۱	۱۲		
پاسخ	د	ب		

۱۳ خانم ۶۰ ساله با سابقه هیپوتیروئیدیسم تحت درمان با لووتیروکسین ۱۰۰ میکروگرم روزانه می‌باشد. نامبرده با توجه به آریتمی قلبی به متخصص قلب مراجعه کرده‌اند و برای او داروی آمیودارون شروع شده است. بعد از سه ماه در آزمایشات که انجام داده است:

TSH=1 (0.4-4 Nl) ، T4=13 (7-11 Nl)

برای ایشان چه اقدام درمانی توصیه می‌کنید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) قطع داروی لووتیروکسین و قطع داروی آمیودارون

ب) قطع داروی آمیودارون و ادامه درمان با لووتیروکسین

ج) کاهش دوز لووتیروکسین و ادامه درمان با آمیودارون

د) تغییری در دوز لووتیروکسین نمی‌دهیم و آمیودارون را ادامه می‌دهیم.

۱۴ خانم ۲۷ ساله/ باردار و هفته‌ی ۱۰ام/ با سابقه‌ی هیپوتیروئیدی از ۲ سال قبل و تحت درمان با قرص لووتیروکسین ۱۰۰µg روزی یک عدد/ به پزشک مراجعه کرده است. هدف درمانی TSH در این بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) کم‌تر از ۴

ب) کم‌تر از ۳

ج) کم‌تر از ۲.۵

د) کم‌تر از ۱

۱۵ خانم ۲۷ ساله‌ای که قصد بارداری در ماه‌های آینده را دارد، جهت بررسی عملکرد تیروئید از طرف متخصص زنان ارجاع شده است. آزمایشات به شرح زیر است:

T4=8 (5-12), TSH=5 (0.3-4.5), Anti TPO Ab= (+)

بیمار همچنین سابقه TSH=4.5 در آزمایشات ۶ ماه قبل دارد. توصیه به او چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) اقدام خاصی لازم نیست و تست‌های تیروئیدی سال بعد تکرار شود.

ب) در سه ماهه اول بارداری تست تیروئید درخواست شود.

ج) شروع لووتیروکسین

د) اندازه‌گیری ید ادرار ۲۴ ساعته

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	د	ج	ج

پاسخ درمان هایپوتیروئیدی

برای درمان هایپوتیروئیدی از لووتیروکسین (قبل از صبحانه) و برای تنظیم دوز و ارزیابی درمان از TSH استفاده می‌کنیم. البته در موارد هایپوتیروئیدی ثانویه یا مرکزی به علت نرمال بودن TSH باید از T4 کمک گرفت.

دوز مناسب لووتیروکسین در بزرگسال حدود ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم یا معادل ۱٫۶ µg/kg است که دو ماه بعد از شروع درمان باید پاسخ به درمان را با چک TSH بررسی کنیم؛ چون معمولاً دو ماه بعد از درمان سطح آن تغییر می‌کند. هدف از درمان در هایپوتیروئیدی رساندن TSH به کَف رنج نرمال یعنی حدود ۰٫۵-۲ mU/L است. چون این خانم با همین دوز دارو در کنار آمیودارون به هدف درمانی مطلوب یعنی TSH بین ۰٫۵ تا ۲ رسیده، لازم نیست دوز دارو رو افزایش بدیم. یادت باشه ما درمان رو با TSH کنترل می‌کنیم نه T4.

معمولاً ۳-۶ ماه بعد از نرمال شدن رنج TSH، علائم بیمار بهبود می‌یابد.

پاسخ کلاً در چه مواردی باید دوز لووتیروکسین بیمار را افزایش داد؟

☝ نرسیدن به هدف درمانی بعد از دو تا سه ماه.

✌ باردار شدن در خانمی که مبتلا به هایپوتیروئیدی و تحت درمان بوده است. چقدر؟ میانگین حدود ۴۵٪ میزان اولیه. هدف درمانی در مادر باردار هم TSH کمتر از ۲.۵ است.

پاسخ البته قبلاً گفتیم ولی کِی بیمار مبتلا به هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال رو درمان می‌کنیم؟

۱. TSH بیشتر از ۱۰ در دو نوبت به فاصله‌ی سه ماه زمانی که Anti-TPO و گواتر منفی باشد.

۲. بارداری یا احتمال حاملگی.

۳. TSH بیشتر از ۵ در دو نوبت در حضور Anti-TPO مثبت، ریسک بیماری قلبی یا گواتر. پس این خانم که با TSH بالا و T4 نرمال اومده، هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال داره و چون می‌خواد باردار بشه باید لووتیروکسین شروع کنه.

۴. شواهد بیماری قلبی

۵. موارد علامتدار

گفتم هایپوتیروئیدی ممکنه با گالاکتوره و افزایش پرولاکتین تا نهایت ۲۰۰ همراه باشه که درمانش بازم لووتیروکسینه.

پاسخ چه عواملی نیاز به لووتیروکسین را زیاد می‌کنند؟ شرایط سوء جذب (مثل سلیاک و گاستریت H-pylori)، مصرف استروژن اضافی و یا داروهای مدولاتور استروژن مثل تاموکسی‌فن، داروهایی که با جذب یا متابولیسم T4 تداخل دارند، شامل رزین‌های متصل شونده به اسیدهای صفراوی (مثل کلستیرامین)، لوواستاتین، سولامر، آلومینیوم هیدروکسید، مهارکننده تیروزین کیناز (مثل ایماتینیب)، مکمل کلسیم، فروس‌سولفات، داروهای ضدتشنج مثل فنی‌توئین و کاربامازپین، آمیودارون، ریفامپین و سوکرالفیت و داروهای PPI مثل پنتوپرازول.

۱۶ در بیمار مبتلا به هیپوتیروئیدیسم در صورت مصرف همزمان کدامیک از موارد زیر نیاز به افزایش دوز لووتیروکسین وجود ندارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) آمیودارون

ب) گلوکوکورتیکوئید

ج) تاموکسیفن

د) فنی‌توئین

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۷ آقای ۶۴ ساله‌ای از ۳ روز قبل با تابلوی شوک سپتیک ناشی از پنومونی شدید بستری شده و تحت ونتیلاسیون مکانیکی و مایع‌درمانی قرار دارد. در معاینه T=38.8 و BP= 95/60 و PR=130/min نامنظم با ریتم فیبریلاسیون دهلیزی (AF) دارد. پزشک معالج جهت بررسی AF آزمایشات تیروئیدی درخواست نموده است:

TSH = 0.1, T4 = 5 (4.5-12), T3 = 10 (90-190)

محتمل‌ترین تفسیر تغییرات در تست‌های تیروئید بیمار چیست؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) سپسیس شدید

ب) بیماری گریوز

ج) تیروئیدیت هاشیموتو

د) التهاب تحت حاد تیروئید

پاسخ در اپروچ به بیمار مبتلا هایپوتیروئیدی (T4 پایین)، ابتدا قانون‌ها رو بررسی می‌کنیم:

۱- قانون اول: TSH همیشه باید در خلاف جهت بیماری تغییر کند. اگر نرمال یا هم‌جهت با اختلال تیروئید بود (مثل بیمار ما)، اختلال اولیه غده تیروئید رد میشه و باید به سه اختلال خارج از غده‌ی تیروئید فکر کنیم:

۱. هایپوتیروئیدی سنترال

۲. SES

۳. اختلالات مربوط به TBG و اثر داروها.

با توجه به شرح‌حال بیمار که حالش خیلی بده، SES مطرحه که محتمل‌ترین علت اون، سپسیس شدیده. حالا برگرد به سوال ۸

۱۸ خانم ۳۰ ساله در هفته ۸ بارداری جهت بررسی وضعیت تیرویید مراجعه کرده. تیروئید در معاینه فاقد گواتر و ندول قابل لمس است. آزمایش‌های تیرویید به شرح زیر است:

TSH: 5 (0.5-5), Anti-TPO Ab:120 (up to 30)

توصیه مناسب‌تر کدام است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) اندازه‌گیری TSH هر ۴ هفته تا هفته ۲۰ بدون درمان

ب) نیاز به درمان و پیگیری در بارداری نیست، دو ماه پس از زایمان بررسی شود

ج) تجویز ۵۰ میکروگرم لووتیروکسین در روز و پیگیری ماهیانه

د) تجویز پردنیزولون و پیگیری هر ۳ ماه

پاسخ بیمار خانم باردار بدون علامت با TSH در حد بالای طیف نرمال مراجعه کرده.

یادت باشه در سه ماهه اول بارداری به علت اتصال hCG به گیرنده‌های TSH ما انتظار کاهش TSH و یک هایپرتیروئیدی گذرا داریم.

پس این خانم مبتلا به هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال است. یکی از اندیکاسیون‌های درمان این اختلال بارداری است (بدون در نظر گرفتن مثبت بودن Anti-TPO) که دیگر نیاز به آزمایش سه ماه بعد نیست. بدو برو سوال ۱۵ رو ببین.

سؤال	۱۶	۱۷	۱۸
پاسخ	ب	الف	ج

۱۹ خانم ۲۷ ساله‌ای که قصد بارداری در ماه‌های آینده را دارد جهت بررسی عملکرد تیروئید از طرف متخصص زنان ارجاع شده. در آزمایشات:

T4: 8 (5-12) , TSH: 5 (0.3-4.5) ,Anti TPO Ab: (++)

و سابقه TSH: 4.5 در آزمایشات ۶ ماه قبل دارد. توصیه شما به او چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) اقدام خاصی لازم نیست و تست‌های تیروئید سال بعد تکرار شود.

ب) در ۳ ماهه اول بارداری تست تیروئید درخواست شود

ج) شروع لووتیروکسین جهت بیمار ضرورت دارد.

د) اندازه‌گیری ید ادرار ۲۴ ساعته لازم است.

پاسخ) در این بیمار هم با توجه به بدون علامت بودن و TSH در حد بالای طیف نرمال و T4 نرمال، تشخیص هایپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال است. یکی از اندیکاسیون‌های درمان این اختلال قصد بارداری است که در اینجا نیز نیاز به تست مجدد سه ماه بعد نیست. برگرد سوال ۱۵.

۲۰ خانم ۴۷ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی، عدم تحمل به سرما، یبوست و آمنوره ارجاع شده. در معاینه ریزش موها و خشکی پوست مشهود است. در آزمایشات:

T4: 3 (5-12), T3:50 (80-200), TSH: 6 (0.5-4)

در قدم بعدی همه اقدامات زیر صحیح است، بجز: (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) MRI هیپوفیز

ب) شروع لووتیروکسین

ج) بررسی محورهای هیپوفیز

د) تکرار تست‌های تیروئید

پاسخ) بیمار با علائم هایپوتیروئیدی (ضعف و بی‌حالی، عدم تحمل به سرما، یبوست، آمنوره، ریزش موها و خشکی پوست) مراجعه کرده. قانون اول در بررسی اختلالات غده‌ی تیروئید چی بود؟ TSH همیشه باید در خلاف جهت بیماری تغییر کند؛ مثل همین بیمار. حالا با توجه به TSH بالا و T4 و T3 پایین باید Anti-TPO درخواست بدهیم. اگر مثبت بود، هاشیماتو تشخیص است اما اگر منفی بود باید علل دیگر با بررسی‌هایی مثل بررسی محور هیپوفیز و MRI هیپوفیز و ... چک شوند. پس تا به تشخیص نرسیدیم، شروع لووتیروکسین اندیکاسیون ندارد.

ایستگاه دستیاری

D1 مرد ۵۵ ساله با سابقه جراحی هیپوفیز به علت آدنوم nonfunctional از ۵ سال پیش تحت درمان با لووتیروکسین ۱۰۰ میکروگرم و پردنیزولون ۵ میلی‌گرم می‌باشد. در حال حاضر TSH= 0.09 و T4=9 (Nl: 4-12) می‌باشد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) افزایش دوز لووتیروکسین

ب) کاهش دوز لووتیروکسین

ج) دوز لووتیروکسین مناسب است

د) قطع لووتیروکسین

پاسخ) در بیمار هایپوتیروئید هدف درمانی TSH بر حسب باردار بودن یا نبودن به دو دسته تقسیم میشه:

☝ اگر باردار بود: TSH زیر ۲٫۵

✌ اگر باردار نبود: TSH بین ۲-۰٫۵

از دو منظر می توان به بیمار نگاه کرد:

۱. در اینجا، بر اساس درمانی که انجام شده است، TSH بیشتر سرکوب شده است؛ درنتیجه می‌توانیم دوز لووتیروکسین را کاهش دهیم.

۲. نکته مهم در این بیمار این است که پس از جراحی هیپوفیز، دچار هایپوتیروئیدی شده است. پس هایپوتیروئیدی سنترال بیشتر مطرح است. در این نوع هایپوتیروئیدی TSH چندان قابل اعتماد نیست و باید از سطح T4 استفاده کنیم. با توجه به نرمال بودن T4 می‌توانیم بگوییم دوز دارو مناسب است. پس بر این اساس این سوال دو جواب دارد. برگرد به سوال ۱۳.

سؤال	۱۹	۲۰	D1
پاسخ	ج	ب	ب و ج

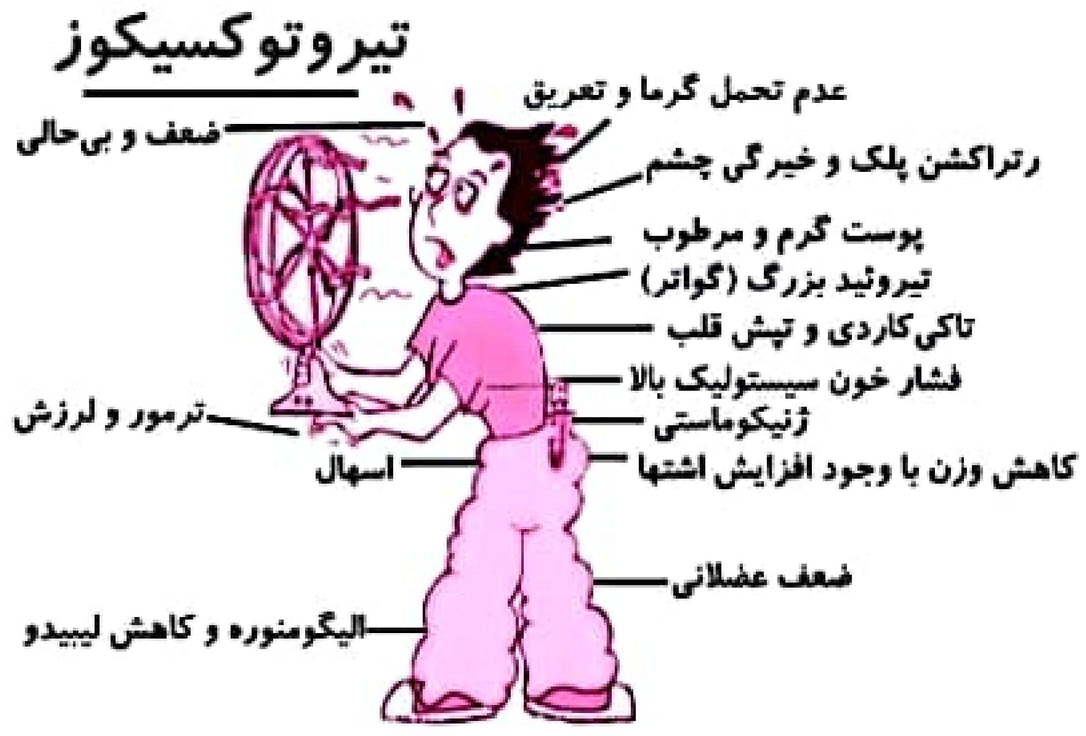
عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
هایپرتیروئیدی، گواتر و ندول تیروئید	خیلی مهم	۱۵

تیروتوکسیکوز

تیروتوکسیکوز معادل هایپرتیروئیدی نیست و علل متفاوتی داره که در سه دسته طبقه‌بندی می‌شوند:

- هیپرتیروئیدی اولیه: مثل گریوز، گواتر مولتی ندولر توکسیک، آدنوم توکسیک و ...
- تیروتوکسیکوز بدون هیپرتیروئیدی: مثل تیروئیدیت، تخریب تیروئید با رادیاسیون یا آمیودارون، مصرف اگزوژن هورمون تیروئیدی (تیروتوکسیکوز ساختگی).
- هیپرتیروئیدی ثانویه: مثل آدنوم هیپوفیز، سندرم مقاومت به هورمون تیروئید و ...

علائم و نشانه‌های تیروتوکسیکوز



علائم تیروتوکسیکوز ایناست:

۱. بی‌قراری، تحریک‌پذیری، ضعف و خستگی
۲. کاهش وزن با وجود اشتهای زیاد
۳. عدم تحمل گرما، افزایش تعریق و پوست گرم و مرطوب
۴. تپش قلب، افزایش فشار سیستولی و گاهی ریتم AF
۵. اولیگومنوره، کاهش لیبیدو و توان جنسی، ژنیکوماستی
۶. رتراکشن پلک، lid lag و در نتیجه نگاه خیره
۷. اسهال و پلی‌اوری
۸. ترمور، ضعف عضلانی و میوپاتی پروگزیمال
۹. ریزش مو
۱۰. هایپرکلسمی و هایپرکلسیوری

در کل تیروتوکسیکوز یه آدمِ HOT با سینه‌های بزرگ، لاغر، بی‌قرار و خسته است که هِی می‌لرزونه! ☺

گریوز (Graves)

گریوز شایع‌ترین علت تیروتوکسیکوز است که علاوه بر یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی تیروتوکسیکوز، چهار ویژگی بالینی اختصاصی دارد که در حضور تغییرات آزمایشگاهی تشخیص را قطعی می‌کند:

۱ خانم ۲۵ ساله در قدام ساق هر دو پا ضایعه‌ای بدون درد به رنگ بنفش تیره و سفت و با حدود مشخص و برجسته با نمای پوست پرتقالی دارد. ولی بیمار اظهار می‌دارد که به دنبال تروما تشدید می‌شود. کدامیک از موارد ذیل کمک بیش‌تری به تشخیص درموپاتی تیروئید می‌نماید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) بررسی وجود افتالموپاتی تیروئید

ب) بررسی تست‌های آزمایشگاهی عملکرد تیروئید

ج) بررسی سایز تیروئید توسط سونوگرافی

د) بررسی عملکرد تیروئید توسط اسکن هسته‌ای

۲ بیمار خانمی ۳۰ ساله‌ای با شکایت تعریق فراوان و کاهش وزن، اضطراب از ۲ ماه قبل مراجعه نموده. در معاینه گواتر نرم منتشر در ناحیه‌ی تیروئید، ترمور، تاکی‌کاردی و پروپتوزیس شدید دارد. در آزمایشات هایپرتیروئیدی اولیه با افزایش T_3 و T_4 و کاهش TSH است. کدامیک از موارد ذیل در اتیولوژی وی مطرح می‌گردد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) کاهش آنتی‌بادی TPO

ب) کمبود مصرف نمک یددار

ج) مصرف سیگار

د) کاهش سایتوکاین

۳ آقای ۴۰ ساله مبتلا به گریوز/ تحت درمان با متی‌مازول از یک ماه قبل/ شکایت فعلی: تب و گلودرد/ در معاینه: بزرگی تیروئید و زخم در ناحیه دهان/ آزمایش‌ها: TSH=0.001 (0.3-5), T4=16 (4.5-12), T3=320 (90-190), ESR=20 اقدام مناسب بعدی؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) قطع متی‌مازول و انجام CBC اورژانسی

ب) ادامه متی‌مازول و شروع درمان با استروئید

ج) قطع متی‌مازول و شروع پروپیل تیوراسیل

د) افزایش دوز متی‌مازول جهت کنترل هایپرتیروئیدی

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	الف

پاسخ ۱. گواتر و بزرگی منتشر (یکنواخت) تیروئید با قوام سفت همراه با سمع بروئی.

۲. افتالموپاتی گریوز که با پروپتوز، اختلال حرکت چشم، ادم پری‌اربیت، ادم پاپی و در صورت عدم درمان از بین رفتن دائم بینایی همراه است و سیر آن از بیماری گریوز تبعیت نمی‌کند.

۳. درموپاتی گریوز به صورت نمای پوست پرتقالی (پره‌تیبیال میگزدم).

۴. آکروپاچی تیروئیدی که نوعی کلابینگ است و به شدت با درموپاتی تیروئید مرتبط است.

درموپاتی گریوز تقریباً همیشه با افتالموپاتی گریوز همراهی دارد، پس افتالموپاتی بیشترین کمک را در تشخیص درموپاتی گریوز می‌کند.

پاسخ **تغییرات آزمایشگاهی گریوز چیاست؟** TSH پایین + T3 غیرمتصل بالا + T4 غیرمتصل طبیعی یا بالا + T3RU بالا (یادته که اول گفتم رزین طرفدار آزادیه)، اگر این تابلوی بالینی و آزمایشگاهی پر نشد، میشه از اندازه‌گیری TSI و یا اسکن رادیونوکلئید تیروئید به صورت جایگزین استفاده کرد؛ در گریوز جذب ید رادیواکتیو (RAIU) زیاد میشه. به ترتیب سیگار، افزایش مصرف ید و مصرف بعضی داروها مثل آلمتوزماب، از ریسک‌فاکتورهای مهم گریوز می‌باشند. پس به این خانم جوون که با یافته‌های بالینی تیپیک گریوز و افزایش هورمون‌های تیروئیدی و کاهش TSH اومده، باید ترک سیگار رو توصیه کنیم.

پاسخ سه روش درمان گریوز عبارتند از:

۱. دارو

۲. ید رادیواکتیو

۳. جراحی.

متی‌مازول، کاربی‌مازول و پروپیل تیواوراسیل (PTU) سه داروی ضد تیروئید اصلی در درمان گریوز هستن که آنزیم TPO را مهار میکنن.

عوارض این داروها به دو دسته تقسیم می‌شوند:

- عوارضی که خودبخود رفع می‌شوند و اونقدر مهم نیستند ☜ راش، تب، کهیر و آرترالژی (در صورت نیاز می توان از آنتی‌هیستامین استفاده کرد)
- عوارض جدی که باید سریعاً دارو را قطع کرد و آزمایش درخواست کرد: هپاتیت، کلستاز، آگرانولوسیتوز (درخواست CBC) و واسکولیت.

علائم بالینی آگرانولوسیتوز گلودرد، تب و زخم دهانیه که باید حتماً همراه با نسخه به بیمار بگیم. پس برای این آقا باید درجا دارو رو قطع و CBC درخواست کنیم.

پاسخ در درمان گریوز، دوز دارو رو بر اساس T4 غیرمتصل تنظیم می‌کنیم. در این خانم ۳۵ ساله، برای پیگیری درمان گریوز، T4 آزاد رو چک می‌کنیم. اگه بعد ۶ هفته به وضعیت یوتیروئیدی نرسیدیم، دوز دارو رو زیاد می‌کنیم تا بیمار یوتیروئید بشه و بعد داروی بیمار رو با همون دوز به مدت ۱۲ تا ۱۸ ماه ادامه میدیم.

پاسخ گریوز رو در بارداری چجوری درمان می‌کنیم؟

ید رادیواکتیو در بارداری و شیردهی ممنوعه و باید به جاش از داروهای ضد تیروئید استفاده کرد؛ سه ماه اول بارداری، گریوز رو با پروپیل تیواوراسیل و بعد از اون با کاربی‌مازول یا متی‌مازول درمان می‌کنیم؛ مثل این مامان باردار که بعد ماه ششم با علائم تیروتوکسیکوز اومده. حالا اگر یه بنده خدایی ید رادیواکتیو گرفت و یهو آخر هفته‌ای دلش بچه خواست چی؟! بهش می‌گیم ۶ ماه صبر کنه بعد باردار شه

پاسخ حالا که گریوز رو شناختی، بیا اصل داستان تیروتوکسیکوز رو ببین

? پس با شک به تیروتوکسیکوز چیکار می‌کنیم؟

در اپروچ به تیروتوکسیکوز هم دو قانونی که در هایپوتیروئیدی گفتم، صادقه و باید در نظر داشته باشی. حالا ادامه اپروچ:

✓ TSH و بعد T4 غیرمتصل رو چک می‌کنیم:

TSH پایین:

به همراه T4 نرمال ☜ T3 غیر متصل رو اندازه بگیر، مثل این بیمار که با TSH پایین و T4 نرمال اومده.

T4 و T3 هر دو نرمال ☜ ساب‌کلینیکال هایپرتیروئیدی داره که باید ۱۲-۶ هفته بعد پیگیری بشه.

T4 نرمال و T3 بالا ☜ تیروتوکسیکوز T3 داره، که اگر علائم اختصاصی گریوز رو داشت تکلیفش مشخصه ولی اگر نداشت، باید ابتدا از لحاظ گواتر مولتی ندولر و آدنوم توکسیک بررسی بشه، بعد بره اسکن هسته‌ای تیروئید تا جذب ید رادیواکتیو ۲۴ ساعته (RAIU) رو اندازه بگیریم!

پاسخ به همراه T4 بالا ☜ تیروتوکسیکوز اولیه داره که مثل قبلی، اگر علائم اختصاصی گریوز رو داشت تکلیفش مشخصه ولی اگر نداشت باید مجدداً از لحاظ گواتر مولتی ندولر و آدنوم توکسیک بررسی بشه، بعد یه سر به پزشکی هسته‌ای بزنه مثل این طفلک که با TSH پایین و T4 بالا اومده.

۴ خانم ۳۵ ساله مبتلا به گریوز/ تحت درمان با متی مازول 10mg/d از سه ماه قبل/ آزمایشات جدید: TSH=0.01 و FT4=1.2 (نرمال). مناسب‌ترین اقدام درمانی در این مرحله؟ (پره انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) افزایش دوز متی‌مازول به 15mg/d
ب) ادامه درمان با همان دوز
ج) قطع دارو و فالوآپ دو ماه بعد
د) قطع دارو و تجویز ید رادیواکتیو

۵ خانمی ۲۸ ساله‌ای در هفته‌ی ۲۴ حاملگی با ضعف و اضطراب شدید مراجعه می‌کند و در معاینه ترمور و نبض ۱۰۰ تا در دقیقه و برونی روی تیروئید دارد. آزمایشات درخواستی به شرح ذیل است:

F. T4=32/9 (10- 22) , TSH=0/04 (0/4- 5)

کدام درمان را برای بیمار انتخاب می‌کنید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) کاربی مازول
ب) پروپیل تیوراسیل
ج) پروپرانولول
د) پتاسیم پرکلرات

۶ خانم ۴۰ ساله/ شکایت: کاهش وزن و تپش قلب/ معاینه‌ی تیروئید: نرمال. آزمایش‌ها: TSH=0.05 (NL= 0.5-6)، Free T4=1.8 (NL= 0.5-2). اقدام بعدی؟ (پره انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) سنجش Anti-Tg Ab
ب) اندازه‌گیری Free T3
ج) سنجش Anti- TPO Ab
د) سنجش ید ادرار

۷ آقای ۴۰ ساله/ تعریق و تپش قلب و احساس فشار در جلوی گردن که به گوش‌ها تیر می‌کشد/ لمس تیروئید دردناک است. در آزمایش‌ها:

TSH= <0.1 (0.4-4), T4=16 (5-12) T3=300 (90- 190)

کدام اقدام کمک بیش‌تری در تشخیص علت تیروتوکسیکوز بیمار می‌کند؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) سونو تیروئید
ب) Anti TPO
ج) جذب ید رادیواکتیو
د) تیروگلوبولین

سؤال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ب	الف	ب	ج

۸ آقای ۳۲ ساله/ سردرد، تعریق و تپش قلب و کاهش وزن/ در معاینه، تیروئید بزرگ و یکنواخت با قوام نرم/ بدون سابقه‌ی فامیلی بیماری تیروئید/ در آزمایش‌ها:
T4=14 (4.5-12), T3=300 (77-132), T3RU=48%, TSH=4 (0.4-4.5)
محتمل‌ترین تشخیص؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) بیماری گریوز
ب) تومور هیپوفیزی مترشحه TSH
ج) تیروتوکسیکوز ساب‌کلینیکال
د) تیروئیدیت تحت حاد

۹ خانم ۲۵ ساله/ شکایت: کاهش وزن و طپش قلب از یک ماه قبل/ در معاینه حساسیت روی تیروئید ندارد/ آزمایشات: سطح پایین تیروگلوبولین و جذب ید رادیواکتیو/
T4:18 (4-11)/ T3: 180 (90-170)/ TSH: 0.05 (0.4-5)/
تشخیص؟ (پره‌انترنی دی ۹۹- میاندوره کشوری)

الف) Subclinical hyperthyroidism
ب) Subacute thyroiditis
ج) Factitious thyrotoxicosis
د) Graves disease

پاسخ ★ **TSH طبیعی یا بالا:**

به همراه T4 بالا باید به چهار چیز شک کرد:

۱. اختلالات سنترال مثل آدنوم هیپوفیز مترشحه‌ی TSH که باید MRI هیپوفیز انجام بدیم، مثل این آقای جوون که با علائم تیروتوکسیکوز، گواتر و TSH طبیعی و T4 بالا اومده.

۲. مقاومت به هورمون تیروئیدی.

۳. سندرم هایپرتیروکسینمی دیس‌آلبومینیک.

۴. افزایش TBG (همراه با T3RU پایین)

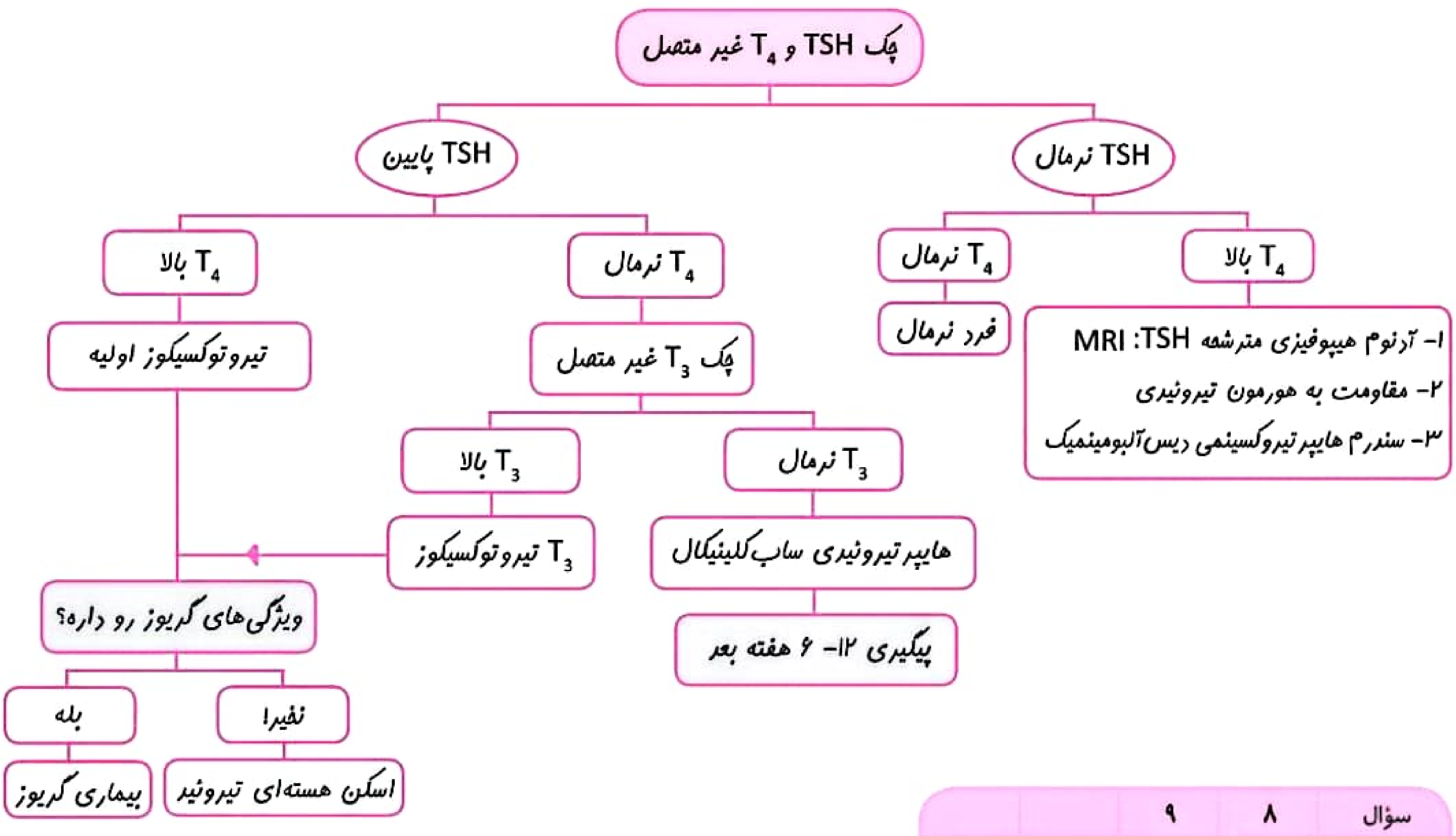
به همراه T4 نرمال این از من و تو هم سالم‌تره که!

پاسخ وجه افتراق تیروتوکسیکوز ساختگی یا factitous که به دنبال مصرف اگزوژن هورمون‌های تیروئیدی ایجاد میشه از سایر علل تیروتوکسیکوز چیه؟ در تیروتوکسیکوز ساختگی جذب ید رادیواکتیو (RAIU) کم میشه و میزان تیروگلوبین برخلاف بقیه‌ی موارد تیروتوکسیکوز نه‌تنها زیاد نمیشه، کم هم میشه! کلاً یادت باشه تو دو نوع تیروتوکسیکوز، جذب ید رادیواکتیو کم میشه:

۱. تیروتوکسیکوز ساختگی،

۲. تیروئیدیت تحت‌حاد.

حالا اینارو تو الگوریتم ببین



الگوریتم رو دیدی؟ برو یه چرخی بزن بیا بقیه‌ی علتای تیروتوکسیکوز رو بخون

سؤال	۸	۹			
پاسخ	ب	ج			

@MEDICA_CHANNEL

تیروئیدیت

تیروئیدیت سه شکل حاد، تحت‌حاد و مزمن دارد که اصل داستان مربوط به نوع تحت‌حاد است.

تیروئیدیت حاد

تیروئیدت حاد به دنبال عفونت چرکی (بیشتر باکتریال) تیروئید ایجاد شده، پس درمان اصلی آن آنتی‌بیوتیک است. تیروئیدیت حاد با یافته‌هایی مثل تیروئید بزرگ، دردناک و غیرقرینه، تب، دیسفاژی، اریتم قدام گردن، لنفادنوپاتی، تست‌های تیروئیدی نرمال، ESR و WBC بالا همراه است. برای درمان تیروئیدیت حاد، باید FNA بگیریم و بر حسب نتایج کشت، آنتی‌بیوتیک مناسب رو شروع کنیم و در صورت وجود آبسه، آن را تخلیه کنیم. در FNA، انفیلتراسیون PMN می‌بینیم. پس درمان ضد تیروئید اینجا کاربردی ندارد.

علت شایع تیروئیدیت حاد در بچه‌ها و نوجوانان کم سن، سینوس پیریفرم (باقی‌مانده‌ی پاچ چهارم برونشیال) است که اوروفارنکس را به تیروئید وصل می‌کند.

تیروئیدیت تحت‌حاد

تیروئیدیت تحت‌حاد (ویروسی، گرانولوماتوز یا de Quervain) در خانمای میانسال شایع‌تره. بیمار طی شش ماه، سه مرحله‌ی تیروتوکسیکوز (شایع‌ترین شکل)، هایپوتیروئیدی و بهبودی رو می‌گذرونه.

تابلوی بالینی تیروئیدیت تحت‌حاد چیه؟

۱. شرح‌حالی از بی‌حالی و علائم عفونت ویروسی قبلی دستگاه تنفسی فوقانی
۲. گلودرد تیرکشنده به فک و گوش‌ها
۳. تب
۴. تیروئید بزرگ (گواتر) و خیلی دردناک در معاینه
۵. تست‌های تیروئیدی مختل با توجه به مرحله‌ی بیماری
۶. ESR بالا و گاهاً لکوسیتوز

حالا اگر به تیروئیدیت تحت‌حاد شک کردی باید با اسکن تیروئید، برداشت ید رادیواکتیو (RAIU) رو اندازه بگیریم که با توجه به تخریب فولیکول‌ها باید کم و بعد از بهبودی زیاد بشه، پس برای این خانم الف رو انتخاب می‌کنیم.

۱۰ خانم ۳۵ ساله‌ای با درد گردن و تب، تعریق و کاهش وزن و ترمور از یک ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه تندرنس تیروئید دارد و مختصری بزرگی منتشر تیروئید دارد. باردار نیست و داروی خاصی مصرف نمی‌کند.

T4: 14 (4- 12) T3: 250 (80- 200) TSH: 0. 1 (0.3- 5)

ESR: 70

کدام اقدام صحیح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) سنجش RAIU
ب) سونوگرافی تیروئید
ج) شروع متی مازول
د) سنجش Free T4

سؤال	۱۰				
پاسخ	الف				

ویژگی‌های آزمایشگاهی در مرحله‌ی تیروتوکسیکوز تیروئیدیت تحت‌حاد چجوریه؟

T4 و T3 بالا + TSH پایین + RAIU پایین + Anti- TPO Ab منفی (در کل سیر تیروئیدیت)

+

ESR بالا + لکوسیتوز احتمالی

درمان تیروئیدیت تحت‌حاد

با تشخیص تیروئیدیت تحت‌حاد به‌خصوص در فاز تیروتوکسیکوز باید به ترتیب پایین عمل کنیم و هر ۴-۲ هفته هم آزمایشات تیروئید (free T4, TSH) رو چک کنیم

آسپرین با دوز بالا یا NSAIDای مثل ایبوبروفن. پس برای این خانم جوون که الان تو فاز تیروتوکسیکوزه باید الف رو تجویز کنیم.

گلوکوکورتیکوئید، اگر علائم با وجود درمان کنترل نشه و یا علائم شدید یا سیستمیک باشه.

اضافه‌کردن بتابلاکری مثل پروپرانولول برای کنترل علائم مربوط به تیروتوکسیکوز مثل تاکی‌کاردی.

یادت باشه آنتی‌بیوتیک و داروهای ضدتیروئید مثل متی‌مازول هیچ نقشی در درمان تیروئیدیت تحت حاد ندارند.

در مرحله‌ی هایپوتیروئیدی تیروئیدیت تحت‌حاد لووتیروکسین باید بدیم. حالا بریم سر نوع خاصی از تیروئیدیت تحت‌حاد

تیروئیدیت خاموش یا بدون درد

افراد مبتلا به بیماری‌های تیروئید خودایمنی، بعد از زایمان مستعد تیروئیدیت خاموش یا بدون دردن. تیروئیدیت خاموش ممکنه ۶-۳ ماه بعد از زایمان و به خصوص در خانمای مبتلا به دیابت نوع یک دیده بشه که تیروئیدیت بعد زایمان یا پست‌پارتوم گفته میشه. بیمار ابتدا به مدت ۲ تا ۴ هفته، تیروتوکسیک شده و سپس ۴ تا ۱۲ هفته دچار هایپوتیروئیدی می‌شود.

وجه افتراق تیروئیدیت پست‌پارتوم یا خاموش از تیروئیدیت تحت‌حاد، این چهار مورده

۱. بزرگی تیروئید (گواتر) بدون درد

۲. طبیعی بودن ESR

۳. وجود Anti-TPO

۴. شایع‌تر بودن فاز هایپوتیروئیدی.

پس تمام شرح حال و آزمایشات این خانم داد می‌زنه من تیروئیدیت پُست‌پارتوم دارم.

۱۱ خانم ۳۲ ساله‌ای به علت درد قدام گردن با انتشار به گوش مراجعه نموده است. در معاینه تاکی‌کارد و تب‌دار است. در تست به عمل آمده TSH پایین و T4 بالا و ESR=80 است. مناسب‌ترین درمان کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) ایبوپروفن ۴۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز

ب) پردنیزولون ۶۰ میلی‌گرم روزانه

ج) متی مازول ۲۰ میلی‌گرم روزانه

د) استامینوفن ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت

۱۲ خانم ۲۴ ساله‌ای ۳ ماه بعد از زایمان به علت تپش قلب، لرزش بدن و کاهش وزن مراجعه کرده است. در معاینه PR=120/min, BP = 140/60, T= 36. 2 معاینه‌ی تیروئید حدود ۲۵ گرم با قوام سفت و بدون تندرنس واضح در بررسی آزمایشات:

T4=18 (4. 5- 12) , T3RU=40% (25- 35%) ,

TSH = <0. 005; TPO- Ab = 350 (< 35) ; ESR = 10

کدام تشخیص برای بیمار محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) تیروئیدیت حاد

ب) تیروئیدیت پست پارتوم

ج) تیروئیدیت تحت حاد

د) تیروئیدیت مزمن

سؤال	۱۱	۱۲
پاسخ	الف	ب

پاسخ با وجود این تفاوت‌ها پس درمان تیروئیدیت خاموش هم متفاوته.

- **تجویز بتابلاکر** مثل پروپرانولول برای کنترل علائم شدید تیروتوکسیکوز.
- **تجویز لووتیروکسین در فاز هایپوتیروئیدی** که باید بعد از حدود ۹-۶ ماه بیمار یوتیروئید بشه و لووتیروکسین رو قطع کنیم و تا آخر عمر فقط سالیانه پیگیریش کنیم.
- ✖ در درمان تیروئیدیت خاموش گلوکوکورتیکوئید هیچ جایی نداره.

تیروئیدیت مزمن

تیروئیدیت مزمن یا ریدل معمولاً بدون درد و همراه با فیبروز تیروئید بوده و آزمایشات تیروئیدی نرمال است. فیبروز در این بیماری گاهی به خارج کپسول گسترش می‌یابد. برای تشخیص، FNA پاسخگو نیست و باید بیوپسی بگیریم. تیروئیدیت ریدل گاهی با علائم فشاری همراهی دارد که اندیکاسیون مداخله‌ی جراحی است.

پاسخ عملکرد تیروئید در حاملگی

در دوران بارداری به دنبال اتفاقات زیر، سطح هورمون‌های مربوط به تیروئید تغییر می‌کند

- افزایش hCG در سه ماه اول ← کاهش TSH.
- افزایش TBG ← افزایش توتال T4 و T3 + کاهش T3RU
- افزایش متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی توسط جفت.
- افزایش دفع ید در ادرار
- تغییر در سیستم ایمنی ← شروع، بهتر یا بدتر شدن بیماری‌های اتوایمیون تیروئید.

پاسخ پس بارداری یه جوراییِ تا ماه سوم از نظر آزمایشگاهی هایپرتیروئیدی رو تقلید می‌کنه، که بهش میگن هایپرتیروئیدی گذرای بارداری و به درمان نیاز نداره؛ این حالت ممکنه باعث هایپرامِسیس گراویداروم (تهوع و استفراغ شدید) بشه. پس اگر مثلاً یه مامان باردار تو ماه دوم بارداری با همچین آزمایشایی اومد بهش اطمینان میدیم که حالش خوبه و یک ماه دیگه بعد از تموم شدن ماه سوم مجدداً آزمایش بده. در بارداری به خصوص سه ماهه‌ی اول، عملکرد تیروئید رو با T4 غیرمتصل اندازه می‌گیریم. سطح هدف TSH در بارداری کم‌تر از ۲٫۵ است.

یادت باشه اگر یه مامان باردار با همین آزمایشات اومد ولی T3RU بالا بود، دیگه تشخیص احتمالاً گریوزه نه تغییر فیزیولوژیک بارداری! پس باید براش درمان شروع کنی؛ اگر تو سه ماه اول بود PTU و اگر بعدش بود متی یا کاربی‌مازول بده. یادت نمیاد؟! برگرد برو درمان گریوز رو بخون!

---

۱۳ بیمار خانم ۳۰ ساله‌ای با سابقه‌ی دیابت نوع ۱ و تحت درمان با انسولین و سابقه‌ی زایمان اخیر در ۴ ماه پیش که به بچه‌ی خود شیر می‌دهد، با کاهش وزن و تپش قلب مراجعه کرده است. درمعاینه PR: 110/min دارد. تیروئید در حد 25-30 gr است و دردناک نیست و ندول به دست نمی‌خورد. افتالموپاتی نیز ندارد. در آزمایشات:

TSH: 0. 01 (0.4- 4.2) ESR: 16 T4: 16. 6 (9- 12)

T3: 3.2 (1-2.2) anti TPO: 120 (N<40) FBS: 120

HBA1C: 6.9

اقدام مناسب درمانی جهت وی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) شروع پردنیزولون
ب) شروع پروپرانولول
ج) شروع متی مازول
د) شروع پروپیل تیواوراسیل

۱۴ در مورد تغییرات تیروئید در دوران بارداری تمام موارد زیر صحیح است بجز: (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) کاهش دفع ید ادراری
ب) افزایش توتال T4
ج) کاهش TSH
د) افزایش TBG

۱۵ خانم ۲۵ ساله و دو ماهه باردار/ مراجعه به علت تهوع و استفراغ/ آزمایش‌ها:

T3RU=26 (Nl: 25-35), T3=210 (Nl: 80-180),

T4=14.2 (Nl: 5-12) , TSH=0.3 (Nl: 0.4-4)

اقدام مناسب؟ (پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)

الف) پروپیل تیواوراسیل
ب) پروپرانولول
ج) متی‌مازول
د) پیگیری بدون درمان

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ب	الف	د

۱۶ نشانه‌ی Pemberton مثبت در بیمار مبتلا به اختلالات تیروئیدی مؤید چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) هیپوتیروئیدی شدید

ب) تیروتوکسیکوزیس شدید

ج) گواتر بزرگ منتشر

د) گواتر بزرگ رترواسترنال

۱۷ بیمار آقای ۴۵ ساله/ مورد گواتر مولتی ندولار/ تحت جراحی ساب‌توتال تیروئیدکتومی به علت علائم فشاری/ دو ماه بعد از عمل جراحی/ در معاینه تیروئید به سختی لمس می‌شود. تحت درمان دارویی نیست. آزمایشات:

T3= 1/5 (0. 8- 1. 8) , T4=8 (0. 5- 5. 5) , TSH=4 (4- 12)

اقدام شما در مورد بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) نیاز به دارو ندارد

ب) تجویز لووتیروکسین با دوز کم

ج) انجام اسکن تیروئید

د) تجویز ید ۱۳۱

۱۸ خانم ۲۰ ساله‌ای به علت ندول تیروئید با اندازه‌ی ۲×۲ cm در لوب چپ مراجعه کرده است. اولین اقدام تشخیصی چیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف) FNA

ب) اسکن تیروئید

ج) اندازه‌گیری Anti TPO

د) اندازه‌گیری TSH

۱۹ خانم ۵۰ ساله با شکایت بزرگی تیروئید/ در معاینه‌ی تیروئید: توده‌ای حدود ۲/۵ سانتی‌متر/ آزمایشات: TSH= 0.01 و سطح نرمال T3 و T4/ اولین اقدام؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) تجویز متی‌مازول

ب) FNA گره تیروئید

ج) CT اسکن تیروئید

د) اسکن تیروئید

سؤال	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	د	ب	د	د

پاسخ گواتر

کمبود ید، بیماری گریوز، هاشیموتو و ... می‌تونن باعث بزرگی تیروئید یا گواتر بشن که قدم اول در برخورد با گواتر مثل همیشه بررسی تست‌های تیروئید و TSH است. سه نوع اصلی گواتر شامل ساده، مولتی‌ندولر غیرتوکسیک و توکسیک است.

کمبود ید، شایع‌ترین علت بزرگی تیروئید یا گواتر ساده در جهان خلقته که بهش گواتر اندمیک گفته میشه و با ید ادراری کمتر از ۵۰ μg/L تأیید میشه. برای درمان، در موارد کمبود ید، ید میدیم؛ فقط اگر علائم فشاری داشتیم، جراحی می‌کنیم و بعد از جراحی لووتیروکسین میدیم.

در گواتر مولتی‌ندولر، تیروئید ممکنه خیلی بزرگ و ساب‌استرنال باشه که در این حالت، صورت و گردن بیمار با بالا بردن دستاش به دنبال انسداد دهانه‌ی توراسیک و ورید ژوگولر دچار قرمزی و احتقان میشه، به این حالت نشانه‌ی پمبرتون (Pemberton) گفته میشه.

در نوع توکسیک، ابتدا با سونوگرافی دقیق ندول‌ها رو بررسی می‌کنیم. درمان انتخابی، ید رادیواکتیو و درمان قطعی جراحی است، فقط یادت باشه قبل از هر عمل جراحی‌ای باید بیمار رو با داروهای ضد تیروئید، یوتیروئید کنیم. فقط اگر بیمار پیر بود و زیادم زنده نمی‌موند، بیخیال این داستانا میشیم و فقط از داروهای ضدتیروئید استفاده می‌کنیم.

پاسخ جراحی معمولاً در درمان گواتر جایی نداره، مگر به علل زیبایی یا انسدادی. اگر جراحی مثل مورد این آقای ۴۵ ساله لازم شد، باید حتماً بعد از جراحی بیمار رو تحت درمان با دوز پایین لووتیروکسین قرار بدیم.

پاسخ ندول‌های تیروئید

بزرگترین نگرانی بیماری که با ندول تیروئید میاد، بدخیم بودنشه. اگر بیمار با ندول تیروئیدی قابل لمس و بزرگتر از ۱ cm اومد، به ترتیب زیر عمل می‌کنیم 👇

شرح‌حال، معاینه و چک TSH؛ پس این دختر ۲۰ ساله رو که دیدی، هول نکن! سریع یه TSH چک کن 🙂

بعد دو حالت پیش میاد:

پاسخ 👇 **TSH پایین** 👉 اسکن هسته‌ای تیروئید بخواه که باز دو جواب ممکنه بدن:

✏ ندول گرم یا هایپرفانکشن یا با جذب بالای ید رادیواکتیو: اگر ویژگی‌های خاص گریوز رو نداشت به آدنوم توکسیک شک می‌کنیم که درمان انتخابیش درمان با ید رادیواکتیوه.

✏ ندول سرد یا بدون فانکشن: مثل شرایطی که TSH بالا یا نرماله، می‌فرستیم سونوگرافی تیروئید. پس بیا ادامه رو بخون.

پاسخ ✌ **TSH نرمال یا بالا** ☜ باید سونوگرافی تیروئید و لنف‌نودهای گردنی انجام بدیم و با توجه به ویژگی‌های سونوگرافی و ریسک‌فاکتورهاش ندول رو با آسپیراسیون (FNA) از نظر سیتولوژی بررسی کنیم.

اگر ندول ابعادش بزرگتر از ۱٫۵ cm و خیلی تابلو باشه ممکنه بدون سونوگرافی، بیریمش برای FNA که تو سؤالا این مدلیش رو هم می‌بینی.

پاسخ حالا اگر یه بیماری مثل این خانم ۴۲ ساله با ندول تیروئید و TSH نرمال اومد، سونوگرافی تیروئید هم کرد، تکلیف چیه؟ باید سونوگرافیش رو با دقت بخونی و دنبال ویژگی‌های بدخیمی پایین بچرخی

تو سونوگرافی ندول تیروئید چیا به نفع بدخیمیه؟

۱. میکروکلسیفاسیون
۲. هیپواکوژنیسیته‌ی ندول
۳. وسکولاریته‌ی بالای ندول
۴. حاشیه‌ی نامنظم
۵. ندولی که بیشتر دراز (tall) باشه تا پهن (wide)!
۶. کیفیت solid

قوام اسفنجی بیشتر اوقات به نفع خوش‌خیمی ندوله.

پس چون تو سونوگرافیش ندول هیپواکو و میکروکلسیفیکاسیون داره، میره مرحله‌ی بعدی یعنی FNA.

پاسخ حالا FNA که کردی، پنج تا سناریو بهت میده

۱. **مشکوک به بدخیمی (PTC یا کنسر پاپیلاری) یا بدخیم** ☜ جراحی بعد از بررسی متاستاز به لنف‌نود با سونوگرافی.

اگر ندول تیروئید با علائم انسدادی و فشاری همراه بود هم باید تیروئیدکتومی رو در نظر بگیریم.

۲. **خوش‌خیم** ☜ پیگیری با سونوگرافی و اگر بزرگ شد با FNA.

۳. **نمونه ناکافی یا نامناسب (خونی) بود** ☜ دوباره FNA بگیر و در صورت تکرار همین نتیجه، جراحی یا فالوآپ دقیق انجام بده.

۴. **گزارش فولیکولار نئوپلاسم** ☜ بررسی مولکولی بکن، خدا رو چه دیدی شاید اصلاً بدخیم نبود، البته حدود ۴۰–۲۵٪ ریسک بدخیمی داره.

۵. **گزارش FLUS/AUS (ضایعه‌ی فولیکولاری که ویژگی‌های تشخیصی خاص رو نداره)** ☜ ریسک بدخیمیش ۳۰–۱۰٪ هست؛ یا باید دوباره زیر گاید سونو FNA بشه یا بررسی مولکولی. الگوریتم صفحه بعد رو هم ببین

---

۲۰ آقای ۲۲ ساله‌ای به علت بزرگی تیروئید مراجعه کرده است. در سابقه مشکل خاصی ندارد. در معاینه‌ی ندول ۲ در ۱ سانتی‌متر در لوب چپ تیروئید قابل لمس است. در بررسی آزمایشگاهی TSH=3 (0.5- 4.5) اولین اقدام چیست؟ (پرەانترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) ارجاع جهت تیروئیدکتومی
ب) نمونه‌برداری سوزنی (FNA)
ج) سونوگرافی از تیروئید
د) اسکن هسته‌ای تکنسیم

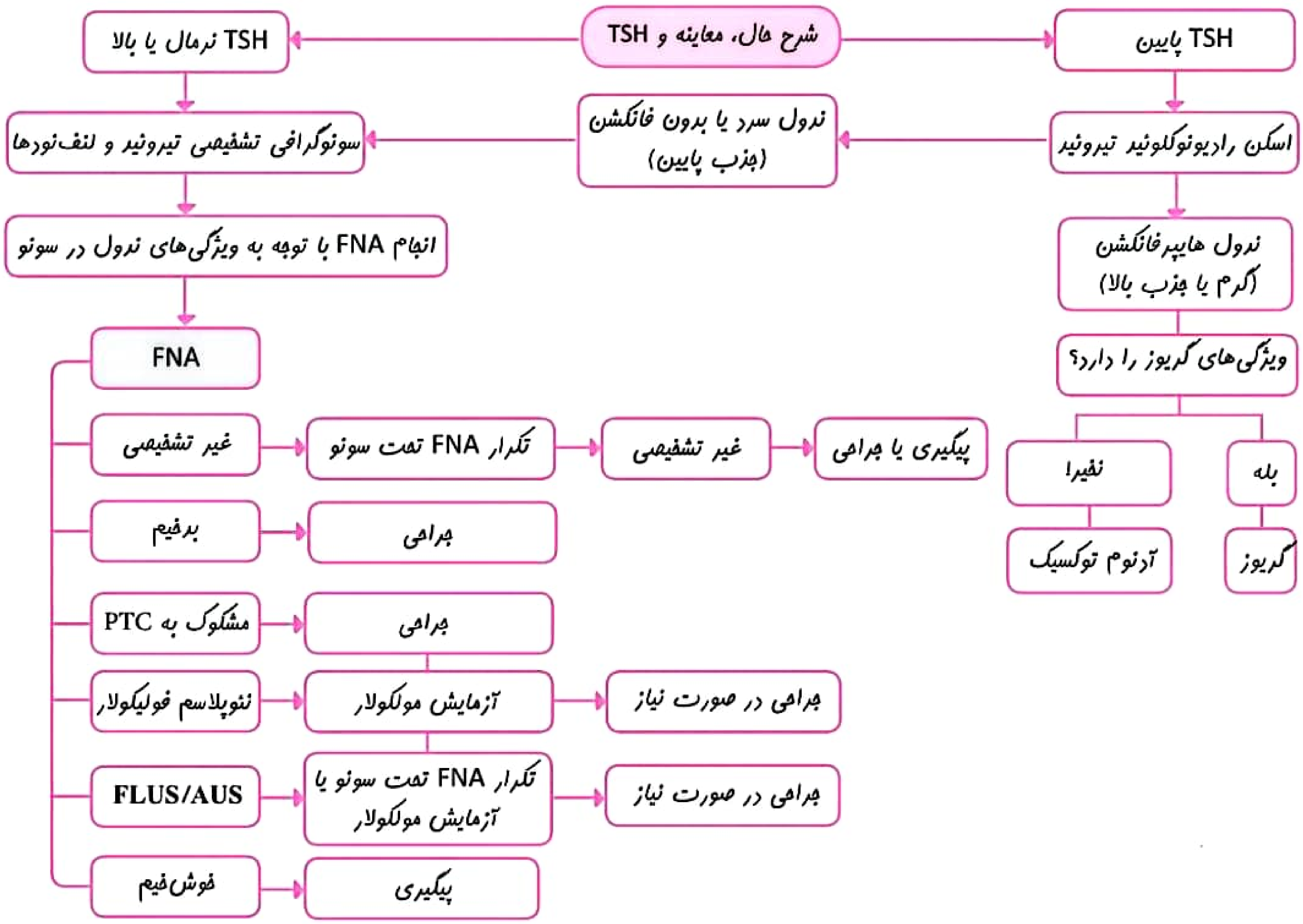
۲۱ خانم ۴۲ ساله‌ای جهت انجام معاینات روتین به پزشک خانواده مراجعه کرده است. در معاینه‌ی بالینی ایشان، در لوب راست تیروئید، یک ندول سفت به دست می‌خورد. سطح TSH نرمال است. در سونوگرافی یک ندول ۱/۷ سانتی‌متری هیپواکو همراه با میکروکلسیفیکاسیون داخلی در لوب راست تیروئید گزارش شده است. مناسب‌ترین اقدام در این بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) نمونه‌برداری سوزنی از ندول تیروئید
ب) درمان با لووتیروکسین
ج) اسکن تیروئید با تکنسیوم
د) سی‌تی‌اسکن گردن با ماده‌ی حاجب

۲۲ بیمار خانم ۳۲ ساله‌ای با ندول ۱/۵ cm در لوب راست تیروئید آمده. TSH=3 (0/4-5) و آسپیراسیون سوزنی تیروئید FLUS/AUS گزارش شده است. کدام مورد صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵-قطبی)

الف) ریسک بدخیمی ۳۰-۱۰٪ و آسپیراسیون زیر گاید سونو
ب) ریسک بدخیمی ۳۵٪ و ارجاع به جراح
ج) ریسک بدخیمی ۴٪ و سونوگرافی ۶ ماه بعد
د) ریسک بدخیمی بالای ۶۰٪ و اسکن تیروئید

سؤال	۲۰	۲۱	۲۲
پاسخ	ج	الف	الف



۲۳ در مرد ۴۵ ساله ندول ۳ سانتی‌متری تیروئید از ۲ سال قبل دارد. کدامیک ریسک فاکتور کانسر تیروئید است؟ (پرەانترنی تیر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) اندازه‌ی ندول

ب) سن بیمار

ج) جنسیت بیمار

د) مدت زمان ابتلا

پاسخ: حالا که با آخر داستان رسیدیم، بگو ببینم می‌دونی کلاً چه مواردی ریسک کانسر تیروئید رو زیاد می‌کنن؟ نه؟!

۱. مرد بودن!

۲. سن زیر ۲۰ یا بالای ۶۵ سال

۳. سابقه‌ی رادیاسیون سر و گردن قبل ۱۸ سالگی

۴. رشد سریع توده

۵. فلج طناب صوتی

۶. خشونت صدا

۷. ندول چسبیده به اطراف

۸. لنفادنوپاتی گردنی طرفی

۹. سابقه‌ی کنسر پاپیلاری تیروئید، MEN2 و یا پولیپوز خانوادگی در دو نفر یا بیشتر از خانواده‌ی درجه یک.

سؤال	۲۳				
پاسخ	ج				

بریم سراغ سوال‌های جدید

۲۴ خانم ۳۲ ساله‌ای با درد جلوی گردن با انتشار به گوش و شانه چپ از چند روز قبل مراجعه کرده. در هنگام بلع نیز درد دارد. از تپش قلب و احساس گرما شکایت دارد. سابقه ابتلا به COVID-19 با علائم تنفسی را در ماه گذشته ذکر می‌کند که علائم برطرف شدند. در معاینه تندرنس و بزرگی منتشر تیروئید یافت شد و در آزمایشات:

T4: 14 (4.5-12), TSH: 0.003 (0.5-6), ESR: 55, WBC: 13000 (4000-11000), TPO-Ab: neg

با توجه به تشخیص، کدام‌یک جایی در درمان بیمار ندارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) متی‌مازول
ب) پروپرانولول
ج) پردنیزولون
د) NSAIDs

پاسخ در این خانم که شرح‌حالی از عفونت ویروسی قبلی داشته و با گلودرد تیرکشنده به فک و گوش مراجعه کرده و در معاینه تندرنس تیروئید و گواتر دارد، تشخیص تیروئیدیت تحت‌حاد مطرح است که همانطور که گفته شد ۳ مرحله دارد که این خانم در مرحله اول یعنی تیروتوکسیکوز قرار داره. یافته‌های آزمایشگاهی در این مرحله چیان؟ T4 بالا، TSH پایین، ESR بالا، لکوسیتوز و Anti-TPO منفی.

خب در درمان تیروئیدیت تحت‌حاد چی جایگاهی ندارد؟ داروهای ضدتیروئید مثل متی‌مازول.

حالا برگرد به سوال ۱۰ و ۱۱.

۲۵ خانم ۲۲ ساله، حامله ۲ ماهه به علت بزرگی تیروئید و اختلال تست‌های تیروئید ارجاع شده. وجود کدام‌یک از یافته‌های زیر برعلیه تشخیص تغییرات فیزیولوژیک در دوران بارداری می‌باشد؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) TSH پایین
ب) T_4 total بالا
ج) T3RU بالا
د) T_4 free نرمال

پاسخ در سه ماهه اول بارداری به علت اثر hCG، TSH پایین می‌آید. همچنین در کنار اثر استروژن و افزایش سنتز TBG، سطح Total T4 بالا میره اما سطح فرم آزاد آن نرمال باقی می‌ماند؛ چون TBG effect است. در افزایش TBG انتظار داریم T3RU پایین باشد نه بالا. پس جواب گزینه ج است. برگرد به سوال ۱۴.

۲۶ یک آقای ۴۵ ساله جهت بررسی ندول تیروئید 2.8×1.2 cm که به طور اتفاقی در MRI (جهت بررسی درد گردن) دیده شده مراجعه نموده. سابقه‌ی خانوادگی بیماری تیروئید وجود ندارد. TSH=0.0005 دارد. بهترین اقدام بعدی در این بیماری کدام است؟ (پره انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) نمونه‌گیری سوزنی ندول تیروئید
ب) سونوگرافی جهت بررسی ندول
ج) اسکن تکنسیوم تیروئید
د) اسکن کامل بدن با ید

پاسخ اگر بیماری با ندول تیروئیدی قابل لمس و بزرگتر از ۱ cm آمد، قدم بعدی گرفتن شرح‌حال و معاینه و چک TSH است. در اینجا TSH بسیار پایین است. در قدم بعد در چنین حالتی اسکن هسته‌ای تیروئید باید درخواست کنیم. برگرد به سوال ۱۹.

سؤال	۲۴	۲۵	۲۶
پاسخ	الف	ج	ج

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۲۰ ساله با سابقه بیماری گریوز تحت درمان با متی‌مازول از ۲ ماه قبل به علت تب، گلودرد، ضعف و بی‌حالی که از ۲ روز قبل شروع شده، مراجعه کرده است. در معاینه PR=90/min , T=39°C و اگزودای سفید رنگ روی لوزه‌ها مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC=1500/mm3 (PMN<20%), T4=13 (4-12), TSH=0.01 (0.4-4)

علاوه بر قطع متی‌مازول و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب، جهت درمان قطعی تیروتوکسیکوزیس وی تجویز کدام مورد صحیح‌تر است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) پروپیل تیواوراسیل
ب) کاربی‌مازول
ج) ید رادیواکتیو
د) پردنیزولون

پاسخ: بیمار ما تحت درمان با متی‌مازول بوده و از چند روز قبل دچار تب، گلودرد، ضعف و بی‌حالی و اگزودای سفید رنگ روی لوزه‌ها شده است. این تظاهر تیپیک آگرانولوسیتوز است که از عوارض جدی داروهای ضد تیروئید است. در چنین حالتی باید سریع دارو قطع شود و CBC اورژانسی درخواست شود که در اینجا تظاهرات آگرانولوسیتوز را مشاهده می‌کنید. جهت درمان تیروتوکسیکوز بیمار، دیگر داروهای ضد تیروئید قابل استفاده نمی‌باشند. پس برای درمان قطعی از ید رادیواکتیو استفاده می شود. حالا برگرد به سوال ۳.

D2 دختر ۱۸ ساله‌ای با درد ناحیه جلوی گردن با انتشار به گوش از سه روز قبل مراجعه کرده. تیروئید حدود ۴۰gr، سفت، ندولر و دردناک است تب ۳۸.۵ درجه سانتی‌گراد و علائم پرکاری تیروئید دارد.

ESR= 78, T4=16, TSH=0.01, RAIU=2%

مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) کشت خون و FNA
ب) آنتی بیوتیک تراپی
ج) درمان با متی‌مازول
د) تجویز پردنیزولون

پاسخ: در این خانم که با گلودرد تیرکشنده به گوش مراجعه کرده و در معاینه تب، تندرنس تیروئید و گواتر دارد، تشخیص تیروئیدیت تحت‌حاد مطرح است. این خانم در مرحله اول این بیماری یعنی تیروتوکسیکوز قرار داره.
یادت باشه در تیروئیدیت تحت‌حاد نه آنتی‌بیوتیک تراپی نقش داره و نه داروهای ضدتیروئید. درمان شامل تجویز کورتون می‌باشد. برگرد به سوال ۱۰ و ۱۱.

D3 خانم ۲۰ ساله‌ای بدون سابقه فامیلی بیماری شناخته شده قبلی، به علت وجود ندول تیروئید ارجاع شده. در سونوگرافی یک ندول هیپواکو با حاشیه مشخص و به اندازه 17 mm در لوب چپ تیروئید رویت شد. تست‌های عملکرد تیروئید طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) نمونه‌برداری سوزنی تیروئید
ب) درخواست اسکن تکنسیوم تیروئید
ج) پیگیری سالانه با سونوگرافی
د) انجام تست مولکولی تیروئید

پاسخ: در این بیمار که با ندول تیروئید و بزرگ‌تر از ۱ cm آمده، قدم بعدی معاینه و چک TSH است که نرمال بوده. در قدم بعد باید سونوگرافی درخواست شود که در اینجا هیپواکو بودن ضایعه به نفع بدخیمی است. پس قدم بعدی انجام FNA و برخورد با ندول بر اساس نتایج آن است. برگرد به سوال ۱۱.

اوووف بلافره تموم شد، سناریوهاش رو فوب یاد بگیر، هتما یه دونه سوال ازش میاد.

سؤال	D1	D2	D3
پاسخ	ج	د	الف

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
دیابتولوژی و درمان دیابت	خیلی مهم	۱۶

تشخیص دیابت

کی می‌تونیم به بیمار برچسب دیابت بزنیم؟

کرایتریای تشخیص دیابت

۱. قند خون ناشتای پلاسمای (FPG یا FBS) بیشتر یا مساوی ۱۲۶ mg/dl
۲. هموگلوبین A1C (HbA1C) بیشتر یا مساوی ۶٫۵٪
۳. قند دو ساعته‌ی پلاسما یا 2HPP (بعد از خوردن ۷۵ gr گلوکز) بیشتر یا مساوی ۲۰۰ mg/dl.
۴. قند خون تصادفی یا راندوم بیشتر یا مساوی ۲۰۰ mg/dl در حضور علائم تیپیک دیابت مثل پرادراری و پرنوشی

پاسخ اگر بیمار هایپرگلایسمی شدید و علائمش رو داشت، با یک نوبت تست بهش مارک دیابت می‌چسبونیم، ولی اگر بیمار علائم هایپرگلایسمی یا پسرفت متابولیک رو نداشت، باید تست رو یک روز دیگه تکرار کنیم. پس گول سابقه‌ی خانوادگی یا قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶رو تو این آقای ۴۵ ساله و بدون علامت نخور!

پاسخ یادت باشه، اگر بیمار اختلال متابولیک یا افزایش قابل‌توجه یکی از معیارهای تشخیصی دیابت رو داشت، نیاز به تکرار تست نیست و میشه درمان رو شروع کرد. مثل این مریض که با هموگلوبین گلیکوزیله‌ی ۷ اومده!

مقادیر نرمال این فاکتورها چقدره؟

- FPG کمتر از ۱۰۰
- HbA1C کمتر یا مساوی ۵/۶٪
- قند خون دو ساعته‌ی کمتر از ۱۴۰

حالا فرض کن تو مهمونی عید دیدنی نشستی، خاله وسطیه مامانت (!) جواب آزمایش قندشو میاره؛ نه نرماله، نه می‌تونی بگی دیابت داره! تکلیف چیه؟! اگر حداقل یکی از شروط زیر رو تو دو نوبت آزمایش داشت، «پره‌دیابتیک» گفته میشه و مستعد دیابت و بیماری‌های قلبی عروقیه، پس باید با رعایت توصیه‌های تغذیه‌ای، ورزشی و ... ریسک‌فاکتورهای دیابت رو کم کنه.

① آقای ۴۵ ساله‌ای با سابقه‌ی خانوادگی مثبت دیابت طی آزمایشات روتین متوجه FBS=130mg/d شده و به شما مراجعه می‌کند. چه اقدامی را برای وی مناسب می‌دانید؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) ورزش
ب) رژیم غذایی
ج) تکرار آزمایش
د) شروع درمان کاهنده‌ی قند خون

② آقای ۴۸ ساله با سابقه خانوادگی دیابت با جواب آزمایش قند خون به شما مراجعه نموده است. قند خون ناشتا ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و هموگلوبین گلیکوزیله ۷ دارد. برای تایید تشخیص کدامیک از اقدامات زیر را مناسب‌تر می‌دانید؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰-میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) تکرار قند خون ناشتا سه ماه بعد
ب) تکرار هموگلوبین گلیکوزیله سه ماه بعد
ج) انجام تست تحمل ۷۵ گرم گلوکز خوراکی
د) شروع درمان با تشخیص دیابت

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	د

۳ خانم ۴۲ سالهای طی ۲ بار با آزمایشات مربوط به قند خون مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیر است:
(دو ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز) BS=184 و FBS=117
تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)
الف) Impaired Fasting Glucose (IFG)
ب) Impaired Glucose Tolerance (IGT)
ج) IFG+IGT
د) Diabetes mellitus

۴ در خانم ۶۵ ساله‌ای با:
FPG=115, HgbA1c=6% و BMI=32 برای پیشگیری از ایجاد دیابت کلیه‌ی موارد زیر توصیه می‌شود بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)
الف) شروع درمان دارویی با متفورمین
ب) توصیه به رعایت رژیم غذایی وکاهش وزن
ج) اسکرینینگ برای بیماری قلبی- عروقی
د) توصیه به افزایش فعالیت بدنی منظم

پاسخ با دیدن هر کدوم از موارد زیر، برچسب پره‌دیابت به فرد می‌زنیم:
☝ FPG بین ۱۲۵ -۱۰۰ ☜ اختلال گلوکز ناشتا یا (IFG: Impaired fasting glucose)
✌ قند دوساعته‌ی بین ۱۹۹ -۱۴۰ ☜ اختلال تحمل گلوکز یا (IGT: Impaired glucose tolerance)
👌 HbA1C بین ۶,۴ -%۵,۷
پس این خاله خانم سؤال ترکیبی از اختلال گلوکز ناشتا و تحمل گلوکز داره.

پاسخ در بیماران پره‌دیابت باید با توصیه به رژیم و ورزش و دادن مشاوره قلب، ریسک بروز بیماری قلبی و دیابت احتمالی رو کم کنیم و سالانه از نظر ابتلا به دیابت پیگیریشون کنیم. علاوه بر این اگر فردی همزمان، IFG و IGT داشت و در یکی از گروه‌های پر خطر زیر بود، باید براش متفورمین هم تجویز کنیم:

۱. کوچکتر از ۶۰ سال
۲. BMI ≥ ۳۵
۳. سابقه‌ی خانوادگی دیابت در بستگان درجه اول
۴. زنان با سابقه‌ی دیابت بارداری

پس این خانم بالای ۶۰ سال و دارای BMI کمتر از ۳۵ رو با تشخیص پره‌دیابت، تحت رژیم غذایی و ورزشی قرار میدیم، ریسک بیماری قلبی رو چک می‌کنیم و هر سال هم از نظر دیابت بررسیش می‌کنیم.

جدول جمع‌بندی پایین خیر دنیا و آخرت توشه 👇

	نرمال	پره دیابت	دیابت	
FBG	≤۱۰۰	۱۲۵- ۱۰۰	≥ ۱۲۶	✍ تست در شرایط نبود هایپرگلایسمی شدید و علائمش، تکرار شود.
HbA1C	≤ %۵,۶	%۶,۴- ۵,۷	≥ %۶,۵	
2HPP یا بعد غذا	≤۱۴۰	۱۹۹- ۱۴۰	≥ ۲۰۰	
قند راندوم یا تصادفی	-	-	≥ ۲۰۰ + علائم کلاسیک هایپرگلایسمی	

غربالگری دیابت

قند ناشتای پلاسما (FPG) یا HbA1C رو به عنوان تست غربالگری دیابت نوع دو، میشه استفاده کرد. این دو معیار در تشخیص افراد بدون علامت از همه قابل اعتمادتره. یادت باشه به صورت روتین از تست OGTT در غربالگری استفاده نمیشه و بیشتر در دوران حاملگی کاربرد داره.

سؤال	۳	۴
پاسخ	ج	الف

پاسخ تمام افراد بالای ۴۵ سال هر سه سال و افراد بدون علامت چاقی (BMI بالای ۲۵) که یکی از ریسک‌فاکتورهای زیر رو هم دارن از سن پایین‌تر باید از نظر دیابت غربالگری بشن. ۹

ریسک‌فاکتورهای دیابت تیپ ۲

- سابقه‌ی خانوادگی دیابت تیپ ۲ در والدین یا خواهر-برادر
- تحرک فیزیکی کم
- چاقی یا اضافه وزن (BMI ≤ محدوده‌ی ۲۵-۲۳)
- نژاد یا قومیت (بومیان آمریکایی و ...)
- سابقه‌ی دیابت بارداری (GDM)
- فشارخون بالا (≤ ۱۴۰/۹۰)
- سابقه‌ی بیماری قلبی عروقی
- کلسترول HDL کمتر ۳۵ mg/dl و یا تری‌گلیسرید بالای ۲۵۰ mg/dl
- بیماری تخمدان پلی‌کیستیک (PCOD) یا آکانتوزیس نیگریکانس

۵ بیماریابی برای دیابت نوع دو در شرایط زیر در سن کم‌تر از ۴۵ سال انجام می‌گیرد، بجز: (پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)

الف) خانم ۳۵ ساله‌ای با BMI=30 و مادر دیابتی

ب) خانم ۲۱ ساله‌ای با BMI=27 و سابقه‌ی GDM در ۲ سال قبل

ج) آقای ۴۲ ساله‌ای با BMI=28 و CABG در ۲ سال قبل

د) آقای ۴۰ ساله‌ای با BMI=28 و LDL>190

انواع دیابت

دیابت انواع مختلفی داره، مثل تیپ ۱ و ۲، نوع مودی و دیابت بارداری.

پاسخ **دیابت تیپ یک**

مجموعه‌ای از فاکتورهای ژنتیک، محیطی و ایمونولوژیک باعث تخریب وابسته به ایمنی سلول‌های بتای پانکراس و کمبود انسولین و در نهایت دیابت تیپ یک میشن.

تأثیر ژنتیک در دیابت تیپ یک این شکلیه: نرخ بروز بیماری در دو قلوهای همسان ۶۰-۴۰٪، در صورت ابتلای والدین ۹-۱٪ و در صورت ابتلای خواهر یا برادر ۷-۶٪ است.

موثرترین ژن در بروز آن HLA DR3/ DR 4 است.

از فاکتورهای محیطی مؤثر میشه به ویروس‌ها (کوکساکی ویروس، سایتومگالوویروس، سرخجه‌ی مادرزادی و انتروویروس)، پروتئین شیر گاو، ترکیب‌های نیتروز اوره، کمبود ویتامین D و توکسین‌های محیطی اشاره کرد.

پاسخ از فاکتورهای ایمونولوژیک میشه به اتوآنتی‌بادی‌هایی مثل آنتی‌بادی ضد سلول‌های جزیره (ICA) اشاره کرد که شناسایی انواعش مثل GAD می‌تونه تو افتراق دیابت تیپ یک از دو یا شناسایی افراد مستعد دیابت تیپ یک کمک کنه.

دیابت تیپ یک به خاطر خاصیتش با یک سری بیماری‌های اتوایمیون دیگه مثل تیروئید اتوایمیون، نارسایی آدرنال، آنمی پرنیشیوز، ویتیلیگو و سلیاک همراهی داره.

۶ ابتلا به کدام عفونت کم‌تر از سایر گزینه‌ها ریسک دیابت را به همراه دارد؟ (پره‌انترنی تیر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) ابشتین بار ویروس

ب) سایتومگالوویروس

ج) سرخجه مادرزادی

د) کوکساکی ویروس

۷ در تعیین نوع دیابت در فرد مبتلا به دیابت کدامیک از موارد زیر به نفع تشخیص دیابت نوع یک است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) سابقه‌ی ابتلا به فشار خون بالا

ب) وجود دیس لیپیدمی همراه

ج) وجود ویتلیگو در معاینه‌ی فیزیکی

د) سابقه‌ی ابتلاء به PCO در فرد

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ج

۸) کودکی که پدر و مادر دیابتی نوع ۲ دارد، شانس ابتلای وی به دیابت نوع ۲ چقدر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) ۱۰٪

ب) ۲۰٪

ج) ۴۰٪

د) ۷۰٪

۹) در مورد پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۲ کدام جمله صحیح نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) علت عمده افزایش گلوکز خون پس از مصرف غذا در دیابت تیپ ۲ کاهش مصرف گلوکز در عضلات اسکلتی به دلیل مقاومت به اثر انسولین است.

ب) هیپرگلیسمی مزمن به طور پارادوکس عملکرد سلول‌های جزایر پانکراس را مختل نموده و منجر به تشدید هیپرگلیسمی می‌شود.

ج) علت اصلی مقاومت به انسولین در دیابت تیپ ۲ کاهش تعداد گیرنده‌های انسولین و فعالیت تیروزین کینازی در عضلات اسکلتی است.

د) برداشت گلوکز در برخی نسوج مثل مغز، وابسته به انسولین نیست و در دیابت تیپ ۲ آسیب نمی‌بیند.

۱۰) آقای ۳۰ ساله‌ای با پلی‌اوری و پلی‌دیپسی و BS=250 mg/dl مراجعه کرده است. نظر به منفی بودن سابقه‌ی دیابت قندی در والدین ایشان، کدامیک از انواع دیابت قندی برای او نامحتمل است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) Maturity- onset diabetes of the young

ب) Latent autoimmune diabetes of the adults

ج) Type I diabetes

د) Type II diabetes

۱۱) بیمار خانم ۲۸ ساله‌ای با حاملگی ۴ هفته که در آزمایشات انجام شده FBS=126 و HbA1C=7.5% دارد. در مورد این بیمار کدام گزینه صحیح است؟ (پره‌انترنی آبان ۹۶- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) GDM- شروع رژیم غذایی

ب) DM- شروع انسولین

ج) تکرار FBS

د) GDM- شروع انسولین

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	ب	الف	ب

در دیابت تیپ یک، پس از مدتی ممکنه پدیده honey moon یا ماه عسل رو ببینیم، یعنی بیمار قند خونش، با دوز پایین انسولین و یا حتی بدون انسولین هم کنترله.

پاسخ ♦ دیابت تیپ دو

در دیابت تیپ دو ژنتیک عامل مهمیه، در حدی که اگر هم پدر و هم مادر یک فرد بهش مبتلا باشن، احتمال ابتلا به دیابت به ۷۰٪ می‌رسه، یا تو دوقلوها به حدود ۹۰-۷۰٪.

پاسخ) پاتوژنز دیابت تیپ دو بیشتر بر پایه‌ی مقاومت به انسولین و ترشح نامناسب انسولین شکل گرفته که این مقاومت به انسولین بیشتر از همه در عضلات اسکلتی و به علت کاهش گیرنده‌های انسولینی و فعالیت تیروزین کینازیشونه. همچنین در پاتوژنز این بیماری تولید بیش از حد گلوکز در بدن و متابولیسم غیر طبیعی چربی‌ها نیز نقش دارد.

در دیابت تیپ دو افزایش گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG) و قند دوساعته‌ی بعد غذا به ترتیب تقصیر افزایش تولید نابجای گلوکز در کبد و کاهش مصرف گلوکز محیطی (عضله و ...) است. فعالیت سلول‌های غیروابسته به انسولین مثل مغز در دیابت تیپ دو تغییری نمی‌کنه. پس با رد گزینه، جواب ب میشه.

شیوع هر دو تیپ دیابت در حال افزایشه؛ تیپ یک دلیلش نامعلومه ولی تیپ دو با سرعت بیشتری به علت افزایش چاقی (مخصوصا چاقی مرکزی)، بی‌تحرکی و صنعتی‌شدن کشورها و شیوه‌ی زندگی داره زیاد میشه. چاقی (افزایش آدیپوکین و کاهش آدیپونکتین)، تغذیه بد، عدم فعالیت فیزیکی، وزن پایین و یا بالا حین تولد و داشتن مادری که سابقه‌ی ابتلا به GDM داره، از ریسک‌فاکتورهای این بیماریه.

پاسخ ♦ دیابت مودی (MODY;Maturity onset diabetes of the young)

نوع خاصی از دیابت است که فنوتیپی شبیه به دیابت تیپ یک داره و با ویژگی‌های زیر همراهه:

- وراثت اتوزوم غالب؛ تو مردای خانواده مثل پسر، پدر، عمو و ... باید ردی از دیابت رو ببینیم.
- هایپرگلایسمی در سن پایین (کمتر از ۲۵ سال، حتی در دوره‌ی نوزادی).
- اختلال ترشح انسولین، پس منفی بودن سابقه‌ی خانوادگی دیابت تو این آقای ۳۰ ساله، مودی رو برامون رد می‌کنه.

برای این بیماران باید سولفونیل اوره شروع کنیم؛ اگر جواب ندادن از انسولین استفاده می‌کنیم.

پاسخ ♦ دیابت بارداری (GDM: Gestational DM)

اگر مادر بارداری در سه ماهه‌ی دوم یا سوم بارداری برای اولین بار تو عمرش گلوکز پلاسمای ناشتای ۹۲ یا بیشتر و یا تست تحمل گلوکز خوراکی مختل داشت، بهش برچسب دیابت بارداری (GDM) می‌زنیم. حالا اگر همین مادر در سه ماهه‌ی اول بارداری کرایتریای دیابت رو پر می‌کرد، مثل این مادر ۲۸ ساله دیگه تشخیص دیابت بارداری نیست، بلکه همون دیابت عادیه که اینجا overt یا آشکار صداش می‌کنن!

درمان انتخابی هر نوع دیابتی تو بارداری بعد از رژیم غذایی مناسب، فقط انسولینه. مادرای مبتلا به GDM بعد از زایمان معمولاً به صورت کامل درمان میشن ولی ممکنه توی ۲۰-۱۰ سال آینده به احتمال ۶۰- ۳۵٪ به دیابت تیپ دو مبتلا بشن. به همین علت باید حداقل هر ۳ سال یکبار از نظر دیابت، غربالگری بشن. بچه‌هاشون هم ریسک DM و سندرم متابولیک بالاتری نسبت به بقیه دارن.

دیابت ناشی از استروئید

مصرف طولانی‌مدت و با دوز بالا (بیشتر از ۵ mg) داروهای گلوکوکورتیکوئید با ایجاد تغییرات زیر، می‌تواند باعث هایپرگلایسمی یا تشدید دیابت شود:

۱. افزایش مقاومت به انسولین

۲. کاهش مصرف گلوکز

۳. افزایش تولید گلوکز کبدی

۴. اختلال در ترشح انسولین

این حالت معمولاً قابل برگشته. برای درمان از متفورمین و سولفونیل اوره و در صورت FPG>۲۰۰ از انسولین، کمک می‌گیریم.

۱۲ خانم ۲۷ ساله‌ای به علت واسکولیت تحت درمان با پردنیزولون ۶۰ میلی‌گرم روزانه قرار می‌گیرد. یک ماه بعد با افزایش قند خون (FBS=180mg/dl) در دو نوبت به شما ارجاع داده می‌شود. کدامیک از مکانیسم‌های زیر در افزایش قند خون بیمار ناشی از مصرف گلوکوکورتیکوئید دخیل نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) اختلال ترشح انسولین

ب) افزایش ترشح اینکرتین

ج) افزایش تولید کبدی گلوکز

د) افزایش مقاومت به انسولین

درمان دیابت

بعد از تشخیص دیابت، باید درمانش کنیم. حالا اصلاً می‌دونی اهداف درمان دیابت چیاست؟!

☑ اهداف قندی		
	بیماران بزرگسال و غیر باردار	بیماران مسن و High Risk
HbA1C	کمتر از ۷٪	کمتر از ۸٪
قند ناشتا یا قبل غذا	بین ۸۰ تا ۱۳۰	بین ۹۰ تا ۱۴۰
قند بعد از غذا	کمتر از ۱۸۰	کمتر از ۲۰۰
⊖ اهداف غیرقندی = از جدول هاریسون حذف شده!		
اهداف فشاری	اهداف چربی طور	
کمتر از ۱۴۰/۹۰	تری‌گلیسیرید کمتر از ۱۵۰ HDL بیشتر از ۴۰ در مردان و بیشتر از ۵۰ در زنان	

خب کنترل فاکتورهای قندی، هدف اصلی درمان دیابته؛ پس کنترل فشار و چربی تو درجه‌ی اهمیت دوم قرار دارند، که تازه قبلاً حفظ LDL کلسترول زیر ۱۰۰ هم یکی از مهم‌تریناش بود، که جناب هاریسون جدیداً کمی تُپُل و پرفشار انگار می‌پسنده و به کل اهداف غیرقندی رو حذف کرده☹.

۱۳ آقای ۴۲ ساله با دیابت نوع ۲/ تحت درمان با متفورمین، گلی‌کلازید و آتورواستاتین/ بدون بیماری قبلی / BP=145/95 و آزمایشات: FPG=120,HbA1C=6.9%, TG=140, Cholesterol=170, LDL=82, HDL=60 کدام اقدام جهت رسیدن به اهداف درمانی در دیابت صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) شروع آسپرین

ب) افزایش دوز داروهای دیابت

ج) افزایش دوز آتورواستاتین

د) شروع لوزارتان

سؤال	۱۲	۱۳		
پاسخ	ب	د		

۱۴ مقادیر HbA1C مطلوب در پیگیری بیماران دیابتی در کدام مورد مناسب نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف) HbA1C < ۶.۵-۷٪ در پسر ۱۵ ساله دیابت تیپ ۱ و هیپوتیروئیدیسم

ب) HbA1C < ۷٪ در خانم ۴۵ ساله دیابت تیپ ۲

ج) HbA1C < ۸٪ در آقای ۶۸ ساله دیابت تیپ ۲ و رتینوپاتی پرولیفراتیو

د) HbA1C < ۷٪ در آقای ۴۸ ساله دیابت تیپ ۲ و ESRD

پاسخ: هموگلوبین گلیکوزیله یا HbA1C، برآوردی از قند سه‌ماهه‌ی مریض رو نشون میده. پس اگر مریض تحت کنترل نباشه باید هر سه ماه و اگر تحت کنترل باشه هر شش ماه چکش کنیم. برای اکثریت، هدف اینه که HbA1C با درمان بیاد زیر بین ۷٪ ولی ممکنه در شرایطی هدفمون رو کمتر یا بیشتر تنظیم کنیم:

- کمتر از ۶٫۵٪ ← در بیمار جوون دیابتیک تیپ یک و بارداری.
- بین ۷٫۵ تا ۸ ← در بیماری که مراقبت خوب یا حواس درست درمون ندارن، مثل افراد مبتلا به فراموشی یا عقب‌مانده‌ی ذهنی.
- کمتر از حدود ۸٪ ← در افراد خیلی بچه یا خیلی پیر یا افراد با بیماری‌های مزمن یا لب گور (End stage)! پس دال شد.

یادت باشه، HbA1C تو این چهار حالت چندان قابل اطمینان نیست:

۱. افراد African-american
۲. نارسایی کلیه
۳. بارداری
۴. موارد هماتولوژیک مانند رتیکولوسیتوز، تزریق خون، آنمی و یا هموگلوبینوپاتی.

هدف فشار خون در بیمار دیابتی، زیر ۱۴۰/۹۰ است، مگر در بیمار با ریسک‌فاکتورهای قلبی‌عروقی و جوانان که هدف روی کمتر از ۱۳۰/۸۰ تنظیم میشه.

۱۵ بیمار آقای ۵۴ ساله‌ای که پدر وی نیز دیابتی بوده است، برای بررسی مراجعه کرده است. آزمایشات وی طی دو بار در یک ماه گذشته FBS=148 & 175 mg/dl بوده است. بهترین اقدام بعدی برای بیمار، کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری و اسفند ۹۵- قطبی)

الف) توصیه به رعایت ورزش، رژیم غذایی و شروع متفورمین

ب) توصیه به رعایت ورزش و رژیم غذایی با هدف کاهش وزن

ج) توصیه به شروع متفورمین با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم، دو بار در روز

د) توصیه به رعایت ورزش، رژیم غذایی و در صورت عدم کنترل شروع متفورمین

پاسخ: برنامه‌ی درمانی دیابت بر اساس نوعش و ویژگی‌های بیمار تعیین میشه:

- دیابت در بارداری ← انسولین تزریقی
- دیابت تیپ یک ← انسولین تزریقی (به همراه رعایت رژیم غذایی و ورزش)
- دیابت تیپ دو ← رژیم غذایی + ورزش + داروی کاهنده‌ی قند خون، فشار و چربی ☺

حالا بین این همه داروی مربوط به دیابت با اسمای جینگول، با چی درمان رو شروع کنیم؟

- FPG کمتر از ۲۵۰ ← داروی خوراکی معمولاً جواب میده که بهترین انتخاب متفورمینه، مگر اینکه ممنوعیت مصرف داشته باشه که بعداً میگیم.
- FPG بیشتر از ۲۵۰ ← انسولین تزریقی.

خب بریم سر داروهای دیابت؛ سعی کن از هر دسته، حداقل اسم یکی رو با خوراکی یا تزریقی بودنش رو یاد بگیری عمو جون

سؤال	۱۴	۱۵		
پاسخ	د	الف		

خوراکی	تزریقی
۱. بی‌گوانید ☜ متفورمین ۲. محرک انسولین سولفونیل‌اوره‌ای ☜ گلی‌بن‌کلامید ۳. محرک انسولین غیرسولفونیل‌اوره‌ای ☜ رپاگلینید ۴. مهارکننده‌ی آلفاگلوکوزیداز ☜ آکاربوز ۵. تیازولیدین‌دیون ☜ پیوگلیتازون ۶. مهارکننده‌ی دی‌پپتیدیل پپتیداز ۴ (DPPIV) ☜ سیتاگلیپتین ۷. مهارکننده‌های هم انتقالی سدیم و گلوکز ۲ (SGLT2) ☜ امپاگلیفلوزین	۱. انسولین ۲. آگونیست گیرنده‌ی GLP-1 ☜ اگزنتاید ۳. آگونیست آمیلین ☜ پرآملینتاید

حالا فرض کن تصمیم گرفتی درمان رو با داروی متفورمین شروع کنی، ازش چی می‌دونی؟!

پاسخ بی‌گوانید

متفورمین تولید گلوکز کبدی رو کم و مصرف محیطیش رو زیاد می‌کنه و هفت ویژگی جذاب داره:

۱- کاهش HbA1C
۲- کاهش FPG
۳- افزایش حساسیت به انسولین و کاهش سطح آن
۴- بهبود پروفایل چربی
۵- کاهش وزن
۶- نداشتن هایپوگلایسمی
۷- کاهش حوادث قلبی- عروقی (به طور کلی عوارض ماکروواسکولار) در مصرف درازمدت

قرص متفورمین ۵۰۰ میلی‌گرمیه که از روزی یک یا دوتا قبل غذا شروع می‌کنیم و بعد چند هفته به روزی ۲۰۰۰ میلی‌گرم (حداکثر دوز روزانه) می‌رسونیمش؛ ممنوعیت مصرف متفورمین چیاس؟

۱- نارسایی قلبی
۲- نارسایی کلیوی (GFR < ۴۵)
۳- بیماری کبدی
۴- اسیدوز از هر نوع
۵- هیپوکسی شدید
۶- بیمار بستری در بیمارستان
۷- مصرف ماده‌ی کنتراست مثلاً بیمار کاندید CT – آنژیوگرافی

عوارض متفورمین ☜ عوارض گوارشی مانند اسهال، کاهش ویتامین B12، طعم فلزی دهان، تهوع و بی‌اشتهایی.

خب حالا این خانم چون FBS زیر ۲۵۰ داره داروی خوراکی‌ای مثل متفورمین انتخاب اولمونه.

۱۶ خانم ۴۵ ساله مبتلا به کووید خفیف، قند ناشتا ۱۶۰ و ۱۵۵ و ٪ Hb A1C،۷٫۲ دارد. جهت درمان کدام دارو را انتخاب می‌کنید؟ (پره انترنی دی ۹۹- کشوری)

الف) رپاگلینید
ب) متفورمین
ج) انسولین
د) امپاگلیفلوزین

سؤال	۱۶			
پاسخ	ب			

۱۷ مرد ۶۲ ساله، راننده اتوبوس بین شهری که اخیراً در غربالگری شغلی متوجه بیماری دیابت شده است، جهت پیگیری درمان به شما مراجعه می‌کند. در حال حاضر روزانه ۱۵۰۰ میلی‌گرم متفورمین دریافت می‌کند. در بررسی FBS=168, Cr=0.9, HbA1c=8.7% دارد. توصیه‌ی شما برای وی در این مرحله چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) افزودن انسولین به درمان فعلی
ب) جایگزینی متفورمین با گلی‌کلازید
ج) اضافه کردن پیوگلیتازون
د) افزایش دوز متفورمین به ۲۵۰۰ میلی‌گرم

پاسخ متفورمین رو تا زمانی که دیابت کنترل بشه یا به حداکثر دوزش (دو هزار) برسه، ادامه میدیم و سه ماه بعد HbA1C رو چک می‌کنیم، اگر کنترل نشد یک داروی دیگه اضافه می‌کنیم، باز A1C رو چک می‌کنیم اگر بازم کنترل نشد، دو راه داریم: ۱- داروی سوم رو اضافه کنیم، یا ۲- داروی دوم رو قطع کنیم و بیمار رو تحت رژیم «متفورمین + انسولین» قرار بدیم. حالا بیا بهت اسمارت تست زدن یاد بدم 😎 آقای راننده‌ی دیابتی با شکایت عدم کنترل دیابت روی درمان تک‌دارویی متفورمین با دوز نزدیک حداکثری (۱۵۰۰) اومده؛ شرایط منع مصرف متفورمین و نارسایی کلیه نداره؛ پس لازم نیست دارو رو عوض کنیم (ب پَر!). از طرفی حداکثر دوز مجاز متفورمین دوهزاره، نه بیشتر (پس دالم پَر). طبق نقشه‌ی راهی که بهت گفتم هنوز نوبت انسولین نرسیده و باید یه داروی دوم بهش اضافه کنی؛ فقط گزینه‌ی جیم این حالت رو داره ☺

۱۸ بیمار دیابتی با افت سطح هشیاری بستری شده است. در معاینه تاکی‌کارد است و تعریق سرد دارد. کدام دارو به عنوان علت علائم بیمار کم‌تر مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) انسولین NPH
ب) انسولین گلارژین
ج) گلی‌بن کلامید
د) ریپاگلیناید

پاسخ 💎 **داروهای محرک ترشح انسولین**

این داروها با یکی از این دو مکانیسم ترشح انسولین رو زیاد می‌کنن:

محرک کانال پتاسیمی (سولفونیل‌اوره یا غیرسولفونیل‌اوره)

داروهای سولفونیل‌اوره‌ای مثل گلی‌بوراید، گلی‌بن‌کلامید، گلی‌کلازید و ... و داروهای غیرسولفونیل‌اوره‌ای مثل هرچی گلینیده (رپاگلینید). این داروها را باید همزمان با مصرف غذا، خورد. هر دو گروه علاوه بر کنترل قند ناشتا، خیلی خوب می‌تونن قند بعد غذا رو کنترل کنن. هردو در نارسایی کبد و کلیه ممنوعیت دارن (به جز رپاگلینید) و با عوارضی مثل افزایش وزن و هایپوگلایسمی همراهن.

۱۹ آقای ۶۳ ساله و شکایت عدم کنترل قند خون/ سابقه دیابت تیپ دو/ از ۵ سال قبل تحت درمان با متفورمین ۱۰۰۰ میلی‌گرم روزانه/ اضافه کردن کدام‌یک از داروهای زیر خطر هایپوگلیسمی بیشتری دارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) سیتاگلیپتین
ب) رپاگلینید
ج) امپاگلیفلوزین
د) پیوگلیتازون

پاسخ هایپوگلایسمی با علائمی مثل تاکی‌کاردی، تعریق و افت هوشیاری همراهه. کلاً هر دارویی که انسولین رو زیاد کنه، احتمال هایپوگلایسمی رو بالا می‌بره؛ گلینیدها هایپوگلایسمی رو کمتر و آگونیست‌های GLP-1 و مهارکننده‌های DPPIV هم اصلاً نشونش نمیدن. در کل سه دسته دارویی احتمال بالای هایپوگلایسمی دارند:

۱. انسولین
۲. آمیلین
۳. داروهای محرک کانال پتاسیم چه از نوع سولفونیل‌اوره مثل گلی‌بن‌کلامید و چه از نوع غیرسولفونیل‌اوره‌ای مثل گلینیددارها.

اغلب سولفونیل‌اوره‌ها در کبد متابولیزه و از راه کلیه دفع می‌شوند. برخی از سولفونیل‌اوره‌ها با داروهایی نظیر الکل، وارفارین، آسپیرین، مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز، فلوکونازول و کتوکونازول، تداخل دارند.

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	ج	د	ب

آگونیست گیرنده‌ی پپتید شبه‌گلوکاگونی (GLP-1 آگونیست) یا اینکرتین

پاسخ GLP-1 آگونیست‌ها یا اینکرتین مثل اگزنتاید و لیراگلوتاید (تایدها) شش ویژگی زیر رو دارن:

۱. افزایش ترشح انسولین
۲. سرکوب گلوکاگون بعد غذا
۳. کاهش تخلیه‌ی معده
۴. سیری زودرس
۵. کاهش وزن و HbA1C
۶. نداشتن هایپوگلایسمی
۷. کاهش حوادث قلبی – عروقی

تجویز تایدها در شرایط زیر ممنوعه:

۱. بیماری‌های کلیه
۲. کانسر مدولاری تیروئید
۳. همراه با داروهای کاهنده‌ی حرکت گوارشی
۴. بیماری پانکراس

لیراگلوتاید برای درمان چاقی هم استفاده شده و دو نوع دارد: نوع کوتاه‌اثر، قند بعد غذا و نوع طولانی‌اثر، قند ناشتا و بعد غذا را کنترل می‌کند.

پاسخ مهارکننده‌ی دی‌پپتیدیل پپتیداز ۴ (DPP-IV)

این دسته اثر GLP-1 رو تسهیل می‌کنه، سطح انسولین رو بالا و سطح گلوکاگون رو پایین می‌بره، بدون اینکه افزایش وزن یا هایپوگلایسمی بده. بیشتر اثرش هم روی قند بعد از غذاست. این داروها مثل سیتاگلیپتین در نارسایی کلیه ممنوعیت ندارن، ولی باید دوزشون کم بشه. این داروها عوارضی مثل آنژیو ادم و کهیر دارند.

پاسخ مهارکننده‌ی آلفاگلوکوزیداز (آکاربوز)

آکاربوز با کاهش جذب روده‌ای گلوکز، بین تمام داروهای ضد دیابت، بیشترین تأثیر رو روی کاهش قند بعد غذا داره. با این وجود تأثیر زیادی روی HbA1C نداره. اثر داروهای سولفونیل‌اوره و در نتیجه احتمالاً، هایپوگلایسمی رو زیاد می‌کنه. اسهال، نفخ و اتساع شکم از عوارض این دارو است. این گروه، تنها داروی خوراکی قابل استفاده در دیابت نوع یک است. ممنوعیت مصرف آکاربوز چیاست؟

---

۲۰ اینکرتین‌ها (incretins) کدام اثر فیزیولوژیک را ندارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) افزایش سیری
ب) افزایش سطح انسولین
ج) کاهش تخلیه‌ی معده
د) افزایش سطح گلوکاگون

۲۱ کدامیک از موارد زیر در مورد DPPIV inhibitors صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶-قطبی)

الف) در نارسایی کلیوی نیاز به dose adjustment دارد.
ب) موجب افزایش وزن می‌شود.
ج) موجب hypoglycemia می‌شود.
د) در کاهش قند خون‌های بعد از غذا مؤثر نیست.

۲۲ کدامیک از جملات زیر در مورد آکاربوز صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) مصرف همزمان با گلی‌بن کلامید، باعث کاهش سطح سرمی گلی بن کلامید می‌شود.
ب) مصرف آکاربوز در حضور Cr>2mg/dl ممنوع است.
ج) در بیمار مبتلا به بیماری التهابی روده توصیه نمی‌شود.
د) در صورت افت قند خون حین مصرف دارو، استفاده از کربوهیدرات کمپلکس مؤثر نیست.

سؤال	۲۰	۲۱	۲۲
پاسخ	د	الف	الف

۱. نارسایی کلیه (۲ < کراتینین سرم)

۲. نارسایی کبد

۳. بیماری التهابی روده (کرون و کولیت اولسروز)

۴. گاستروپارزی

۵. مصرف داروهای آنتی‌اسید و رزین‌های اسید صفراوی

اگر بیمار روی این دارو دچار هایپوگلایسمی شد، بهش قند ساده بده؛ چون جذب و تجزیه‌ی کربوهیدارت پیچیده سخت‌تره.

۲۳ خانم ۵۷ ساله‌ی دیابتی/ تحت درمان با پیوگلیتازون، متفورمین، امپاگلیفلوزین و لوزارتان ۲/% HbA1C=۵,۷ و فانکشن کبد و کلیه نرمال/ کمردرد و سابقه‌ی منوپوز در ۴۰ سالگی/ در دانسیتومتری: استئوپروز ستون فقرات/ کدام داروی را جایگزین می‌کنید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) پیوگلیتازون

ب) متفورمین

ج) لوزارتان

د) امپاگلیفلوزین

پاسخ تیازولیدین‌دیون

داروهای تیازولیدین‌دیون مثل پیوگلیتازون با اثر روی گیرنده‌ی PPAR-ϑ مقاومت به انسولین رو کم می‌کنه و همینطور باعث کاهش چربی کبد، افزایش ذخیره‌ی چربی و تغییر توزیع آن از تنه به نواحی محیطی میشه. چه عوارضی داره؟

۱. چاقی

۲. نارسایی قلبی

۳. ادم محیطی

۴. ادم ماکولای چشم

۵. شکستگی استخوانی

۶. احتمال آسیب کبدی

بیماری کبدی، کلیوی و نارسایی قلبی (درجه‌ی III و بیشتر) کنترااندیکاسیون قطعی امثال پیوگلیتازون هستن، اگر بقیه‌ی عوارض هم دیدیم بهتره دارو رو تغییر بدیم.

این داروها برای بیمارای لاغر مناسبه؛ چون با احتباس آب و نمک در بدن باعث افزایش وزن می‌شوند.

۲۴ کدامیک از گزینه‌های زیر از عوارض مصرف مهارکننده‌های SGLT2 در درمان دیابت می‌باشد؟ (پره‌انترنی آذر ۹۸- مشترک کشوری)

الف) افزایش وزن

ب) پانکراتیت حاد

ج) عفونت ادراری

د) هایپوگلیسمی شدید

پاسخ مهارکننده‌های هم‌انتقالی سدیم و گلوکز 2 (SGLT2)

این داروها مثل امپاگلیفلوزین و کاناگلیفلوزین، باعث افزایش دفع گلوکز از طریق ادرار، کاهش وزن، حوادث قلبی- عروقی و فشارخون می‌شوند ولی روی مقاومت به انسولین اثری ندارند. از عوارض آن‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱. افزایش بروز عفونت ادراری تناسلی

۲. دهیدراتاسیون

۳. تشدید هایپرکالمی

۴. DKA یوگلایسمیک

سؤال	۲۳	۲۴
پاسخ	الف	ج

این دارو در نارسایی کلیه متوسط و بالاتر ممنوع است ولی در موارد خفیف می‌توان تجویز کرد

پاسخ ▽ انسولین

از هرچه بگذریم، سخن دوست خوش‌تر است. در چه شرایطی برای بیمار انسولین شروع می‌کنیم؟ (حالا یا به عنوان شروع درمان اولیه یا وسط کار)

۱. دیابت نوع یک
۲. قند ناشتای بالای ۲۵۰ و یا هایپرگلایسمی علامت‌دار (دل‌درد و تهوع و ...)
۳. کاهش وزن شدید اخیر یا جثه‌ی لاغرمردنی
۴. بیماری زمینه‌ای کبدی و کلیوی
۵. بیمار بستری
۶. بیماری که توانایی خوردن ندارد.
۷. در صورت عدم کنترل با داروهای دیگر

پس برای این آقای ۶۰ ساله دیابتیک با کاهش وزن شدید و قند ناشتای بالای ۲۵۰ با وجود درمان دو دارویی، باید انسولین شروع کنیم، اهداف کنترل دیابت رو هم که اگر یادت نیست بدو برو بخون ☹

برای کنترل دیابت نوع یک باید از ترکیب انسولین بازال یا طولانی‌اثر (NPH، گلارژین، دگلودک و دتمیر) و کوتاه‌اثر (رگولار، لیسپرو، آسپارات وگلولیزین) مشابه سیکل بدن استفاده کنیم. بیمار چهار نوبت انسولین میزنه؛ طولانی‌اثر (NPH) صبح و شب و کوتاه اثر (رگولار) صبح و عصر و چهار نوبت هم قندش رو چک می‌کنه، که باید بر اساس اون دوز انسولیناش رو تنظیم کنه. هر انسولینی رو کدوم قند اثر میذاره؟

- طولانی‌اثر شب ← قند ناشتای صبح
- کوتاه‌اثر صبح ← قند قبل نهار
- طولانی اثر صبح ← قند قبل شام (همون عصر خودمون)
- کوتاه‌اثر عصر ← قند قبل از خواب

بهترین روش کنترل قند خون در بیمار بستری که تو ICU بستری نیست و خیلیم بدحال نیست، روش تجویز بازال (طولانی‌اثر) و پراندیال (کوتاه‌اثر) است.

انسولین‌های دگلودک، گلارژین و دتمیر را نباید با باقی انسولین‌ها ترکیب کرد.

پاسخ چندتا نکته بگیم و داروها رو جمع کنیم:

تو آدم چاق و تپلی (BMI > ۲۵) چه داروهایی رو بدیم یا ندیم بهتره؟

☑ متفورمین، آگونیست GLP-1 (اگزناتاید و ...)، مهارکننده‌ی DPPIV (سیتاگلیپتین)، آگونیست آملین (پرآملنیتاید) و مهارکننده‌های هم‌انتقالی سدیم و گلوکز (امپاگلیفلوزین) وزن رو کم می‌کنن.

☒ انسولین، محرک‌های ترشح انسولین سولفونیل‌اوره‌ای (گلی‌بن‌کلامید و ...) و

۲۵ آقایی ۶۰ ساله‌ای دیابتی از ۶ ماه قبل تحت درمان گلی بن کلامید ۲۰ میلی‌گرم در روز و متفورین ۲ گرم در روز است. در آزمایشات اخیر موارد ذیل مشهود بوده‌اند:

TG: 400, LDL: 170, Cr: 1. 2, Hb: 16, FBS: 250, 2hpp: 540, HbA1c: 11%

قابل ذکر است ایشان در سه ماه اخیر ۱۰ کیلوگرم کاهش وزن داشته‌اند و سابقه‌ی فشار خون بالا را بیش از یک سال قبل ذکر می‌کنند. در حال حاضر فشار خون ۱۵۰/۹۵ میلی‌متر جیوه است. اهداف درمانی شما جهت کنترل هر چه بهتر بیماری ایشان کدام است و کدام درمان را ارجح می‌دانید؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) Insulin شروع – FBS: 150 ,2hpp:180, BP<130/80
ب) افزودن –FBS: 110 ,2hpp:180, BP<140/90 Thiazolidinedione به درمان
ج) Insulin شروع– FBS: 100 ,2hpp:160, BP<140/90
د) شروع آکاربوز–FBS: 120 ,2hpp:200, BP<125/75 و افزایش دوز داروهای قبلی بیمار

۲۶ خانم ۶۵ ساله‌ی دیابتی به شما مراجعه کرده است. او روزانه ۱۵۰۰ میلی‌گرم متفورمین مصرف می‌کند. اما قند خون بیمار کنترل نیست. بیمار تنها زندگی می‌کند و از افت قند هراس دارد. در معاینه BMI=33 است.

مناسب‌ترین داروی خط دوم درمان کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) گلی‌بن‌کلامید
ب) رپاگلینید
ج) سیتاگلیپتین
د) پیوگلیتازون

سؤال	۲۵	۲۶
پاسخ	ج	ج

غیرسولفونیل‌اوره‌ای (ریپاگلنید) و تیازولیدین‌دیون (پیوگلیتازون) وزن رو زیاد می‌کنن. پس بهترین درمان جیمه.

۲۷ آقای ۶۸ ساله‌ای دیابتی با وزن ۱۰۰kg و سابقه‌ی نوروپاتی دیابتی از حملات مکرر هیپوگلیسمی و عفونت‌های ادراری مکرر شاکی است. در معاینه اندام تحتانی ادم ندارد و در آزمایشات: Cr=2، FBS=190، Hb A1C=8/5، 2hpp=230 است. وی به هیچ وجه حاضر به تزریق انسولین نیست. کدامیک از درمان‌های زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ (اصلاحیه از پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) متفورمین

ب) امپا گلیفلوزین

ج) گلی بن کلامید

د) پیوگلیتازون

پاسخ کدوم داروی ضد دیابت رو میشه تو **نارسایی کلیه** تجویز کرد؟

۱. انسولین

۲. بی‌گوانیدها در GFR بالای ۴۵

۳. مهارکننده‌ی DPPIV با تنظیم دوز.

۴. SGLT2 در نارسایی کلیه خفیف

۵. رپاگلینید

در این بیمار GFR چنده؟

$$GFR = \frac{(140 - \text{سن}) \times \text{وزن}}{72 \times P_{Cr}} = \frac{100 \times (140 - 68)}{72 \times 2} = 50$$

کدوم داروها **هایپوگلایسمی نمیدن؟**

۱. متفورمین

۲. تیازولیدین‌دیون

۳. مهارکننده‌ی DPPIV

۴. آگونیست GLP-1

۵. مهارکننده‌ی آلفاگلوکوزیداز

۶. SGLT2

کدوم داروها رو نمیشه در نارسایی قلبی تجویز کرد؟

۱. متفورمین

۲. تیازولیدین‌دیون‌ها

یادت باشه داروی انتخابی در بیماران مبتلا به نارسایی قلب، مهارکننده SGLT2 مثل امپاگلیفلوزینه.

۲۸ درباره‌ی ورزش در بیماران دیابتی کدام مورد صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) ورزش سبک در بیماران با رتینوپاتی پرولیفراتیو درمان نشده کنترااندیکه است.

ب) افزایش دوز انسولین قبل از ورزش به علت افزایش مقاومت به انسولین توصیه می‌شود.

ج) در بیماران دیابت نوع یک در صورت وجود کتون در ادرار انجام ورزش توصیه نمی‌شود.

د) اسکرینینگ از نظر بیماری کرونر قبل از ورزش در تمام افراد دیابتی توصیه می‌شود.

پاسخ **ورزش و دیابت**

بیمار دیابتی باید اصول زیر رو در ورزش رعایت کنه:

۱. قند خون رو قبل، حین و بعد ورزش چک کن.

۲. اگر قند خون بالای ۲۵۰ و یا کتون داشتیم، ورزش رو عقب بنداز.

۳. دوز انسولین رو قبل و بعد ورزش کم کن و در نواحی دارای فعالیت کمتر بزن.

۴. اگر رتینوپاتی پرولیفراتیو درمان‌نشده داشتی، دور ورزش سنگین رو خط بکش (کنتراندیکاسیون نسبی ورزشه).

۵. اگر قند خون زیر ۹۰ بود، کربوهیدرات بخور.

سؤال	۲۷	۲۸
پاسخ	الف	ج

بریم سراغ سوال‌های جدید

۲۹ آقای ۴۷ ساله دیابتی تحت درمان با متفورمین ۱۵۰۰ mg روزانه، لوزارتان ۲۵ mg دو بار در روز و آتوروستاتین ۴۰ mg و آسپیرین و متورال قرار دارد. سابقه سکته قلبی در ۶ ماه گذشته داشته. فشار خون وی در حال حاضر ۱۳۰/۸۰ است. در آزمایشات:

LDL = 60, FPG = 150, HbA1C = 8.3%, Cr = 0.8, TG = 150

کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟ (پره انترنی خرداد ۱۴۰۰ - میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش دوز داروی ضد کلسترول

ب) تجویز داروی ضد انعقاد خون

ج) شروع درمان با مهارکننده SGLT2

د) ادامه درمان و پیگیری بیمار

پاسخ: شاه‌کلید حل سوالات دارو درمانی دیابت، مسلط بودن به اهداف درمانی دیابته. پس حتماً بلد باش.

در این بیمار با دارودرمانی انجام شده، فشار خون (زیر ۱۴۰/۹۰)، LDL (زیر ۱۰۰) و تقریباً TG به اهداف درمانی رسیدند. پس گزینه‌های الف و ب حذف می‌شن.

FBS (۸۰-۱۳۰) و HbA1C (زیر ۷٪) به اهداف درمانی نرسیدند. یادت هم باشه، هدف اصلی درمان دیابت، رسیدن به اهداف قندیه. حالا در اینجا با وجود درمان با متفورمین (نزدیک به حداکثر دوز)، دیابت کنترل نشده است؛ پس داروی دوم باید اضافه شود.

حالا بهترین دارو در بیمار مبتلا به بیماری قلبی - عروقی چی بود؟ مهارکننده SGLT2 مثل امپاگلیفلوزین. حالا برگرد به سوالات ۱۳، ۱۷ و ۲۴.

۳۰ خانم ۴۶ ساله‌ای جهت بررسی به درمانگاه مراجعه کرد. وی ذکر می‌کند در مراجعه شش ماه قبل قند خون ناشتای ۱۱۴ داشته و پزشک معالج صرفاً توصیه به ورزش و رعایت رژیم غذایی نموده. طی این مدت وی مراجعه نداشته و اکنون با آزمایش‌های جدید مراجعه کرده:

BP: 130/80, PR: 88/min, Weight: 76 kg, Height: 164 cm

آزمایش‌های فعلی:

FBS: 140, BS 2H Post Prandial: 170, HbA1C: 6.9%, LDL-C: 120, TG: 180, U/A: NL

با توجه به شرح حال، معاینه و آزمایشات بیمار، علاوه بر تاکید بر رعایت رژیم غذایی و افزایش فعالیت فیزیکی، کدام توصیه مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰ - میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) پیگیری سه ماه بعد

ب) شروع متفورمین

ج) شروع متفورمین و آتورواستاتین

د) شروع متفورمین، آتورواستاتین، کاپتوپریل

پاسخ: بیمار ما شش ماه قبل در وضعیت پره‌دیابتیک بوده اما در حال حاضر به دلیل FBS بالای ۱۲۶ و افزایش قابل توجه در HbA1C، تشخیص دیابت برای او مطرح است. حالا براساس اهداف درمانی دیابت باید درمان آغاز شود:

هدف اصلی درمان، اهداف قندی است. به دلیل اینکه FBS زیر ۲۵۰ است، درمان خوراکی شروع می کنیم که بهترین دارو متفورمینه. حتماً حواست به ممنوعیت‌های متفورمین باشه، البته اینجا ممنوعیتی نداریم.

اهداف غیرقندی چی؟ فشار خون مناسبه اما TG بالاتر از هدف درمانی (زیر ۱۵۰) است؛ پس باید داروی چربی شروع کنیم که بهترین دارو آتورواستاتینه.

یادت باشه اگر TG بالای ۵۰۰ بود، فیبرات باید بدیم. حالا برگرد به سوالات ۱۳ و ۱۵.

سؤال	۲۹	۳۰		
پاسخ	ج	ج		

۳۱ بیمار خانم ۵۰ ساله مورد شناخته شده دیابت که در حال حاضر در حال دریافت متفورمین 500 mg روزی ۴ عدد و گلی‌کلازید 80 mg روزی دو عدد و پیوگلیتازون 30 mg روزی یک عدد و آتورواستاتین 40 mg روزی یک عدد می‌باشد. کراتینین بیمار ۰/۹ بوده و سابقه بیماری قلبی یا کبدی ندارد و در آزمایشات پروتئینوری نیز ندارد. بیمار از ادم اندام تحتانی شکایت دارد. به نظر شما کدام داروی مصرفی عامل احتمالی ادم بیمار است؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) آتورواستاتین

ب) پیوگلیتازون

ج) گلی‌کلازید

د) متفورمین

پاسخ از عوارض تیازولیدین‌دیون‌ها مثل پیوگلیتازون می‌توان به ادم محیطی اشاره کرد.

برگرد به سوال ۲۳.

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۴۰ ساله، سه ماه قبل با BMI= 22 kg/m۲ مراجعه و به دلیل قند خون بالا تحت درمان قرص متفورمین ۱۵۰۰ میلی‌گرم روزانه قرار گرفته است. در مراجعه اخیر به دلیل عدم کنترل مناسب قند خون و HbA1C: ۱۰٪ تست‌های سرولوژی درخواست می‌شود که پاسخ تست‌های Anti-GAD و Anti-ICA مثبت گزارش شده است. وی سابقه بیماری هاشیموتو را از ۵ سال قبل ذکر می‌نماید. کدامیک از تشخیص‌های زیر برایشان بیشتر مطرح است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) Ketosis Prone type2 Diabetes mellitus

ب) Latent autoimmune Diabetes of Adult

ج) Monogenic Diabetes mellitus

د) Type1 Diabetes mellitus

پاسخ این بیمار چندتا ویژگی داره که اگر کنار هم بذاریم، به تشخیص می‌رسیم. این ویژگی‌ها چیان؟

۱. باتوجه به سابقه قند بالا و شروع درمان خوراکی و HbA1C بالای این مراجعه، این بیمار قطعاً مبتلا به دیابت است. این بیمار در سن کمتر از ۵۰ سال به دیابت مبتلا شده است (اولین ویژگی: ابتلا به دیابت در سن کمتر از ۵۰ سال).

۲. با توجه به سن، اگر کسی به دیابت مبتلا شود، احتمال می‌دهیم که دیابت تیپ دو باشد و مبتلایان به دیابت تیپ ۲ اغلب چاقند. اما این بیمار چاق نیست و لاغرتر از مبتلایان به دیابت تیپ ۲ است (دومین ویژگی: لاغرتر هستند).

۳. این بیمار سابقه ابتلا به بیماری هاشیماتو که یک بیماری اتوایمیون است را دارد (سومین ویژگی: سابقه شخصی یا خانوادگی ابتلا به بیماری اتوایمیون).

از کنار هم قرار دادن این ۳ ویژگی به تشخیص دیابت اتوایمیون نهفته‌ی بزرگسالان یا LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adult) می‌رسیم. در این نوع دیابت، بیماران فنوتیپ دیابت نوع ۲ را همراه با مارکرهای اتوایمیون (اتوآنتی‌بادی‌های ICA و GAD) دارند.

سؤال	۳۱	D1		
پاسخ	ب	ب		

پاسخ باز هم برگردیم به اهداف درمانی دیابت:

در این بیمار در بخش اهداف قندی، هیچ کدوم از پارامترها تحت درمان با متفورمین به هدف نرسیده. حالا برای قطع یا ادامه درمان با این دارو، باید به دنبال ممنوعیتی باشیم. متفورمین در نارسایی قلبی و کلیوی (GFR زیر ۴۵) منع مصرف داره. با توجه به EF و وضعیت قلبی و GFR بیمار، ممنوعیتی نداریم و متفورمین رو ادامه می‌دیم. پس گزینه‌های الف و ج پر.

حالا آیا بیمار نیاز به درمان با انسولین دارد؟ خیر. زیرا نه علامتی از عدم کفایت انسولین (مثل کاهش وزن اخیر) داره و نه FBS بالای ۲۵۰. همونطور هم که قبلاً گفتیم، اگر بیمار دیابتی بیماری قلبی عروقی داشت، بهترین داروی خوراکی، مهار کننده SGLT2 مثل امپاگلیفلوزینه.

حالا اهداف غیرقندی رو بررسی کنیم: در اینجا TG تقریباً به هدف درمانی رسیده اما LDL نه (زیر ۱۰۰). پس باید استاتین‌ها که خط اول درمان هستند رو شروع کنیم. حالا برگرد به سوالات ۱۳، ۱۶ و ۲۴.

پاسخ یکی از سوالات قشنگ دستیاری، این سواله. بیمار دیابتی تحت درمان با متفورمین که به اهداف قندی؛ یعنی FBS بین ۸۰-۱۳۰ و HbA1C زیر ٪۷ نرسیده است. حالا برای اضافه کردن یک دارو، باید حواسمون به کنترااندیکاسیون‌ها باشه:

همونطور که گفتم هر وقت دیدی بیمار دیابتی، همزمان بیماری قلبی- عروقی هم داره و با قند بالا اومده، بهترین گزینه درمانی، مهار کننده SGLT2 مثل امپاگلیفلوزینه. این دارو همچنین اضافه وزن نمیده و کنترااندیکاسیون خاصی نداره. بقیه گزینه‌ها چی؟

۱. بیمار اضافه وزن دارد (BMI بین ۲۵ تا ۲۹٫۹)؛ پس داروی جدید نباید سبب افزایش وزن شود؛ بنابراین تیازولیدین‌دیون‌ها مثل پیوگلیتازون رو نمی‌تونیم بدیم. پس گزینه ج حذف.

۲. بیمار، دو سال قبل پانکراتیت کرده است؛ بنابراین لیراگلوتاید از دسته GLP-1 آگونیست‌ها منع مصرف دارند. پس گزینه د حذف.

۳. اختلال قندی بیمار در قندخون ناشتا و HbA1C بیمار است؛ حال آنکه سیتاگلیپتین از دسته مهارکننده‌های DPPIV بیشتر بر روی قند بعد از غذا تأثیر دارند. پس گزینه ب حذف.

D2 مرد ۴۵ ساله با سابقه دیابت نوع ۲ و بیماری کرونری قلبی تحت درمان با متفورمین و آسپرین و لوزارتان جهت کنترل دیابت مراجعه می‌کند. در اکوکاردیوگرافی اخیر EF=۵۵٪ گزارش شده و وضعیت قلبی پایدار دارد. در آزمایشات:

FBS= 175, Glu(2hpp) = 250, HbA1C= 8%,

GFR= 90mL/min, Chol= 230, TG= 150, LDL= 135

مناسب‌ترین درمان و جهت این بیمار کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) قطع متفورمین و شروع پیوگلوتازون + استاتین با دوز متوسط

ب) ادامه متفورمین و شروع امپاگلی‌فلوزین + استاتین با دوز بالا

ج) قطع متفورمین و شروع گلی کلازید + استاتین با دوز متوسط

د) ادامه متفورمین و شروع انسولین + استاتین با دوز بالا

D3 خانم ۵۵ ساله با سابقه دیابت به مدت ۴ سال مراجعه کرده، سابقه پانکراتیت در زمینه هیپرتری‌گلیسریدمی را از دو سال قبل و سابقه مشکلات قلبی-عروقی را از سال گذشته ذکر می‌کند، در معاینه ادم مختصر در اندام‌های تحتانی دارد در حال حاضر، روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم متفورمین دریافت می‌کند، BMI:29 دارد. آزمایشات انجام شده به شرح زیر می‌باشند:

FBS: 180, HbA1C: 8%, Cr:1.4

مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) امپاگلیفلوزین

ب) سیتاگلیپتین

ج) پیوگلیتازون

د) لیراگلوتاید

سؤال	D2	D3		
پاسخ	ب	الف		

D4 خانم ۶۰ ساله با سابقه دیابت ملیتوس و نارسایی قلبی که تحت درمان با متفورمین 1000 mg روزانه و پیوگلیتازون 15 mg در روز می‌باشد، به علت تشدید نارسایی قلبی طی ۳ ماه گذشته دوبار بستری شده و به شما ارجاع شده است. در آزمایشات:

FBS= 135, 2hpp BS= 210, HbA1C= 7.5%, Cr= 0.9

در این بیمار کدام‌یک از اقدامات درمانی زیر درکاهش احتمال بستری‌های بعدی به دلیل نارسایی قلبی موثرتر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) قطع پیوگلیتازون و شروع سیتاگلیپتین

ب) قطع پیوگلیتازون و شروع امپاگلیفلوزین

ج) افزودن لیناگلیپتین به درمان قبلی

د) افزودن لیراگلوتاید به درمان قبلی

پاسخ در این بیمار که دچار نارسایی قلبی است؛ تیازولیدین‌دیون‌ها مثل پیوگلیتازون ممنوعیت مصرف دارد؛ درنتیجه باید قطع شود. البته در نارسایی قلبی، متفورمین هم ممنوعیت دارد که اینجا طراح سوال در گزینه‌ها تعیین تکلیف نکرده.

اگر اهداف قندی رو یادت باشه، در این بیمار، هیچ چیزی سرجاش نیست. به علاوه نارسایی قلبی هم داره؛ پس بهترین دارو برای اضافه شدن به درمان، مهار کننده SGLT2 مثل امپاگلیفلوزینه. حالا برگرد به سوال ۲۴.

D5 مرد ۵۲ ساله با شکایت پرنوشی، پر ادراری و کاهش وزن از دو ماه قبل مراجعه کرده است. بیمار سابقه افزایش فشار خون از یک سال قبل داشته و تحت درمان با آملودیپین قرار دارد.

BMI= 29.2, HbA1C= 10.1%, FBS= 370, Cr= 0.9

اولین اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) شروع انسولین و متفورمین

ب) شروع سولفونیل‌اوره و متفورمین

ج) شروع تیازولیدیندیون و متفورمین

د) شروع انسولین و سولفونیل‌اوره

پاسخ در این بیمار که با علائم هیپرگلیسمی (پرنوشی و پرادراری) و عدم کفایت انسولین (کاهش وزن اخیر) و تظاهرات آزمایشگاهی دیابت مراجعه کرده، باید درمان دارویی رو شروع کنیم:

۱. به دلیل کاهش وزن اخیر و FBS بالا (بالای ۲۵۰) باید انسولین تراپی آغاز شود.

۲. با توجه به BMI که نشان‌دهنده اضافه وزن بیمار است و سن ابتلا به دیابت، دیابت تیپ ۲ بیشتر مطرح است. چون در این نوع دیابت، مقاومت به انسولین در پاتوژنز نقش مهمی دارد و ما هم برای درمان می‌خواهیم انسولین بدهیم، پس تجویز متفورمین که می‌تواند مقاومت به انسولین را کم کند، به درمان کمک می‌کند.

۳. با توجه به اضافه وزن بیمار، داروهای خوراکی دیابت که باعث افزایش وزن می‌شوند را نمی توانیم به بیمار بدیم؛ پس سولفونیل‌اوره‌ها و تیازولیدین‌دیون‌ها حذف می‌شوند، پس گزینه های ب تا د حذف. حالا برگرد به سوال ۲۵.

سؤال	D4	D5		
پاسخ	ب	الف		

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
عوارض حاد و مزمن دیابت	خیلی مهم	۹

پاسخ عوارض مزمن دیابت

عوارض مزمن دیابت می‌تونه عروقی یا غیرعروقی باشه؛ از عوارض غیرعروقی میشه به عفونت، بیماری‌های دهان و دندان، ادراری- تناسلی، از دست دادن شنوایی، عوارض پوستی و گوارشی اشاره کرد. عوارض عروقی هم به دو دسته میکروواسکولار (رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی) و ماکروواسکولار (قلبی-عروقی، عروق محیطی، بیماری‌های عروق مغزی) تقسیم میشن، قبل از اینکه دونه دونه بررسیشون کنیم، نکات کلی زیر رو بخون

هایپرگلایسمی مزمن مهم‌ترین علت بروز عوارض مزمن دیابته، که معمولاً بعد از دهه‌ی دوم هایپرگلایسمی ظاهر میشن و با طول مدت و شدت هایپرگلایسمی ارتباط نزدیکی دارن. البته میگن خود هایپرگلایسمی مزمن با تغییرات اپی‌ژنیک باعث این عوارض میشه.

کنترل قند خون بیشترین تأثیر رو روی بهبود عوارض میکروواسکولار داره تا ماکروواسکولار. تو یه پژوهش خارجکی به اسم UKPDS ثابت کردن که به ازای هر یک درصد کاهش HbA1C، عوارض میکروواسکولار ۳۵٪ کم میشه. خب با همین دو نکته‌ی مهم می‌تونی گزینه‌ی دال رو با رد گزینه انتخاب کنی، تازه بعداً بهت میگیم که نئوواسکولاریزاسیون و تشکیل عروق جدید نشانه‌ی اختصاصی رتینوپاتی پرولیفراتیوه، نه میکروآنوریسم! حالا بریم سراغ عوارض میکروواسکولار:

رتینوپاتی دیابتی

عارضه‌ی چشمی دیابت، دو مرحله‌ی غیرپرولیفراتیو و پرولیفراتیو رو طی می‌کنه، هر مرحله چه ویژگی‌هایی داره؟

رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو ← میکروآنوریسم عروق رتین، خونریزی های نقطه‌ای، نقاط Cotton-wool و ...

رتینوپاتی پرولیفراتیو ← نئوواسکولاریزاسیون شبکیه در پاسخ به هیپوکسی (هال‌مارک)

ادم ماکولا در هر دو مرحله دیده میشه.

موثرترین درمان، پیشگیریه، اونم توسط کنترل قند و فشار خون. البته در نوع پرولیفراتیو می‌تونیم از لیزر فتوکواگولاسیون هم استفاده کنیم. گاهی در ۶ تا ۱۲ ماه اول بعد درمان به طور موقت رتینوپاتی بدتر میشه.

۱ در مورد عوارض مزمن دیابت کدامیک صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف در دیابت طول کشیده ممکن است کاهش شنوایی ایجاد شود.

ب عوارض مزمن دیابت معمولاً در دهه‌ی دوم ظاهر می‌شوند و علاوه‌بر طول مدت هیپرگلیسمی با شدت هیپرگلیسمی نیز ارتباط دارند.

ج ایجاد برخی از عوارض مزمن دیابت علاوه‌بر هایپرگلایسمی با زمینه‌های مستعد ژنتیکی نیز ارتباط دارد.

د وجود میکروآنوریسم در شریان‌های شبکیه‌ی چشم hallmark رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی است.

سؤال	۱			
پاسخ	د			

چه فاکتورهایی پیشرفت رتینوپاتی رو پیش‌بینی می‌کنن؟

۱. طول مدت و شدت هایپرگلایسمی (مهم‌ترین فاکتور)
۲. فشارخون بالا
۳. نفروپاتی
۴. دیس‌لیپیدمی
۵. ژنتیک.

پاسخ نفروپاتی دیابتی

معروف‌ترین تابلوی بالینی نفروپاتی دیابتی دفع آلبومین یا آلبومینوریه. اوایل GFR زیاد و بعدش به تدریج کم میشه. اینجا هم تقصیر رو گردن هایپرگلایسمی مزمن و عواقبش میندازن ولی میگن ژنتیک، سابقه‌ی خانوادگی و سیگار هم در بروز و پیشرفت نفروپاتی دیابتی نقش داره.

بیماران نفروپاتی دیابتی، معمولاً رتینوپاتی هم دارند؛ پس در صورت نبود رتینوپاتی می‌تونیم به سایر علل نفروپاتی شک کنیم.

تعریف آلبومینوری چیه؟

> آلبومینوری ← دفع بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم آلبومین به ازای یک گرم کراتینین در نمونه‌ی ادرار تصادفی
>
> $(30\ mg/gr < Alb/Cr)$

پاسخ غربالگری و برخورد با آلبومینوری

پنج سال بعد از تشخیص دیابت نوع یک و بلافاصله بعد از دیابت نوع دو باید غربالگری نفروپاتی رو شروع کنیم، چجوری؟

۱. چک نسبت آلبومین ادرار به کراتینین سرم در نمونه‌ی تصادفی ادرار (با مرز ۳۰ mg/gr) به همراه ارزیابی GFR

اگر منفی شد ← سالانه غربالگری رو با همین آزمایشات ادامه میدیم.

اگر مثبت شد ↓

۲. بقیه‌ی علتای آلبومینوری رو رد کن، مثل عفونت ادراری، نارسایی قلبی، بیماری‌های پروستات فشار خون بالای شدید و...

۳. با یک فاصله‌ی زمانی دوباره تست‌ها رو تکرار کن.

اگر منفی شد ← سالانه غربالگری رو با همین آزمایشات ادامه میدیم.

اگر مثبت شد ← بیمار رو با تشخیص نفروپاتی دیابتی تحت درمان دارویی و غیر دارویی قرار میدیم.

۲ کدامیک از موارد زیر در مورد نفروپاتی دیابتی غلط است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)
الف) وجود میکروآلبومینوری شانس ابتلا به بیماری قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد.
ب) کنترل فشار خون در کنار کنترل قند خون عامل مهمی برای جلوگیری از پیشرفت نفروپاتی دیابتی است.
ج) مصرف سیگار باعث تسریع کاهش عملکرد کلیوی می‌شود.
د) سابقه‌ی خانوادگی درگیری کلیه یک عامل خطر محسوب نمی‌شود.

۳ خانم ۵۵ ساله و دیابتی / در آزمایشات؛ دفع آلبومین به کراتینین ادرار رندوم ۴۰ بجز نفروپاتی دیابتی کدامیک از موارد زیر می‌تواند عامل دفع پروتئین در ادرار باشد؟ (پره‌انترنی خرداد ۹۸- مشترک کشوری)
الف) هیپوترمی
ب) نارسایی قلبی
ج) هیپوتانسیون
د) بی‌حرکتی

۴ بیمار ۴۵ ساله مورد دیابت نوع ۲ از ۴ سال قبل مراجعه کرده است.
A1C=7/5%, Cr= 1 (0/8- 1/4) U/A= NL, FBS= 150, ادرار راندوم؛ Alb/ Cr= 250 mg/g
کدام اقدام صحیح است؟ (اصلاحیه از پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)
الف) نیاز به پیگیری بیشتر نیست.
ب) شروع درمان با لوزارتان
ج) تکرار Alb/Cr مدتی بعد
د) ارجاع به نفرولوژیست

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	د	ب	ج

پاسخ درمان نفروپاتی دیابتی

☝ کنترل مناسب قند خون و درمان‌های دارویی لازم

✌ تجویز داروی مهارکننده‌ی ACE (مثل کاپتوپریل) یا ARB (مثل لوزارتان) و در دیابت نوع دو مهارکننده SGLT-2

کنترل مناسب فشار خون زیر ۱۴۰/۹۰ (در بیماران در ریسک بیماری‌های قلبی عروقی و پیشرفت CKD، در صورت امکان زیر ۱۳۰/۸۰) + تنظیم پروفایل چربی و دیس‌لیپیدمی

☒ محدودیت پروتئین مصرفی در درمان نفروپاتی دیابتی نقشی نداره.

اندازه‌گیری نسبت آلبومین ادرار به کراتینین سرم در ادرار تصادفی جایگزین روش جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته شده، ولی اگر تو گزینه‌ها نبود، روش ۲۴ ساعته بهتر از هیچیه!

یادت باشه سولفونیل‌اوره‌ها، تیازولیدین‌دیون‌ها و متفورمین در نارسایی کلیه ممنوع و گلینیدها و DPP IV، نیاز به تنظیم دوز دارن.

پاسخ نوروپاتی دیابتی

شایع‌ترین شکل نوروپاتی دیابتی، پلی‌نوروپاتی دیستاله که با ویژگی‌های زیر همراهی داره

۱. سوزش یا بی‌حسی (پارستزی و ...) در پاها با گسترش به پروگزیمال
۲. درد: معمولاً در اندام تحتانی، تشدید در استراحت و شب
۳. اختلال حس پوزیشن در معاینه
۴. از بین رفتن رفلکس عمقی مچ پا
۵. آتروفی عضلانی

ارزیابی سالانه برای نوروپاتی باید از زمان تشخیص دیابت تیپ دو و پنج سال بعد از تشخیص دیابت تیپ یک، انجام بشه. اشکال درگیری عصبی در دیابت چیان؟

نوروپاتی اتونوم به صورت هیپوتانسیون ارتواستاتیک، تاکی‌کاردی در حالت استراحت، کاهش تغییرپذیری ضربان قلب در حالات مختلف، اختلال در سیستم سمپاتیک و افزایش تعریق یا خشکی پوست خود را نشان می‌دهد.

مونونوروپاتی / رادیکولوپاتی شایع‌ترین عصب درگیر در نوع مونونوروپاتی، عصب سه کرانیال است؛ البته سایر اعصاب هم می‌توانند درگیر شوند.

پاسخ ریسک‌فاکتورهای ایجاد و پیشرفت نوروپاتی چیه؟

۱. شدت و طول مدت هایپر گلایسمی
۲. چاقی و BMI بالا
۳. سیگار
۴. بیماری قلبی
۵. فشارخون بالا
۶. تری‌گلیسیرید بالا

درمانش هم کنترل قند خون، فشارخون، دیس‌لیپیدمی، مصرف ویتامین‌ها (فولات و B12) و دوری از سیگار و الکل است. دولوکستین، پره‌گابالین و گاباپنتین برای درمان درد نوروپاتی، تایید شدند.

---

۵) آقای ۴۸ ساله‌ای با سابقه‌ی ۱۰ ساله‌ی دیابت و هیپرتانسیون تحت درمان با داروهای خوراکی است. HbA1C=8. 3% بوده و در چندین نوبت آزمایش ادرار، میکروآلبومینوری گزارش شده است. کدامیک از توصیه‌های زیر در این مرحله برای بیمار نادرست است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۶- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) شروع داروی کاپتوپریل
ب) کنترل دقیق‌تر قند خون
ج) محدودیت پروتئین
د) شروع داروی والسارتان

۶) خانم ۴۰ ساله‌ای با سابقه‌ی تشخیص دیابت از ۲ سال قبل تحت درمان با متفورمین 1gr/day بوده است. بیمار سیگاری است. از چند ماه قبل دچار احساس درد و سوزش در انتهای هر دو اندام فوقانی و تحتانی به صورت متقارن شده است که در ساعات شب تشدید می‌شود و با فعالیت بدتر و با استراحت بهبودی نسبی دارد.

BMI=35 kg/m2, HbA1C= 9. 5%, FBS= 215 mg/dl

کدام خصوصیت با نوروپاتی دیابتی سازگاری ندارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) بروز درد در هر دو اندام فوقانی و تحتانی
ب) ماهیت سوزشی درد
ج) تشدید درد در شب
د) بدتر شدن درد با فعالیت

۷) کدامیک از موارد زیر از عوامل خطر برای نوروپاتی دیابتی نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) افزایش نمایه توده‌ی بدنی (BMI)
ب) مصرف سیگار
ج) بالا بودن میزان کلسترول خون
د) وجود بیماری قلبی- عروقی

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	ج	د	ج

بریم سراغ عوارض ماکروواسکولار دیابت:

عوارض قلبی عروقی

احتمال بیماری‌های قلبی عروقی به خصوص انفارکتوس قلبی خاموش (silent MI) تو دیابت خیلی زیاد میشه، ریسک‌فاکتورهاش چیاست؟

۱. مثل همیشه شدت و طول مدت هایپرگلایسمی
۲. دیس‌لیپیدمی
۳. فشارخون بالا
۴. چاقی
۵. کاهش فعالیت فیزیکی
۶. سیگار
۷. بیماری مزمن کلیوی (کاهش GFR، آلبومینوری)
۸. اختلال عملکرد پلاکت
۹. افزایش فاکتورهای التهابی
۱۰. اختلال عملکرد اندوتلیوم

پاسخ: تو دیابت نوع دو و افزایش مقاومت به انسولین، کاهش سطح مهارکننده‌های فعالیت پلاسمینوژن (PAI-1) و فیبرینوژن باعث اختلال فیبرینولیز و در نتیجه تشدید احتمال ترومبوز میشه؛ پس خود افزایش مقاومت به انسولین ریسک بیماری‌های قلبی رو بالا میبره.

درمان علاوه بر کنترل قندخون، در بیماران دیابتی تیپ ۲ ایناست:

ACE یا ARB + استاتین + ASA

پاسخ: به کیا برای کاهش عوارض کرونر آسپرین میدیم؟ بیمار با سن بالاتر از ۵۰ سال با حداقل یکی از ریسک‌فاکتورهای زیر:

۱. هایپرتانسیون
۲. دیس‌لیپیدمی
۳. سیگار کشیدن
۴. سابقه خانوادگی مثبت
۵. وجود آلبومینوری

این برای هزارمین بار، برای کنترل قندخون بیماران دیابتی که بیماری قلب-عروقی همراه دارن (مثل سکته و بای پس کرونر)، بهترین گزینه مهارکننده‌های SGLT2 هستن.

حالا بریم دوتا ریسک‌فاکتور مهم بیماری‌های قلبی عروقی تو دیابت رو بررسی کنیم:

دیس‌لیپیدمی

شایع‌ترین الگوی دیس‌لیپیدمی تو دیابت: افزایش تری‌گلیسرید + کاهش HDL کلسترول.

یادت باشه دیابت به خودی خود، کاری به LDL کلسترول نداره، ولی ذره‌های کوچولوی LDL (VLDL) تو دیابتیا بیشتر از همه آتروژنیکه. کاهش LDL باعث کاهش ریسک عوارض کاردیوواسکولار در دیابت نوع دو می‌شود ولی در دیابت نوع یک تأثیری ندارد.

هدف کنترل پروفایل چربی چیا بود؟ TG<۱۵۰ و HDL بالا ۴۰ و ۵۰ به ترتیب در آقا و خانم.

---

۸ در مورد عوارض قلبی- عروقی دیابت تیپ ۲ جمله غلط کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) در افراد دیابتی ایسکمی قلبی بدون علامت شایع است.

ب) حتی در غیاب دیابت، مقاومت به انسولین (هیپرانسولینمی) نیز سبب افزایش خطر عوارض قلبی عروقی می‌شود.

ج) عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در دیابت شامل میکروآلبومینوری و افزایش کراتینین سرم و اختلال عملکرد پلاکت هم است.

د) در دیابت تیپ ۲ و مقاومت به انسولین کاهش سطح مهارکننده‌های فعالیت پلاسمینوژن (PAI- 1) و کاهش فیبرینوژن سبب تشدید تشکیل لخته می‌شود.

۹ در آزمایشاتی که برای آقای ۶۰ ساله با سابقه هایپرتانسیون، دیابت، بای‌پس عروق کرونر و مصرف سیگار درخواست شده، موارد زیر گزارش شده اند:

TG= 200, Total cholesterol= 240, Cr= 1.2, FBS= 150, HDL= 30, HbA1C=8%

بیمار تحت درمان با 1500 mg متفورمین می‌باشد. تجویز دارویی مناسب‌تر برای این بیمار کدام مورد است؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) متفورمین - گلی‌کلازید - فنوفیبرات - آسپرین

ب) متفورمین - رپاگلینید - فنوفیبرات - رزوواستاتین

ج) متفورمین - سیتاگلیپتین - آتورواستاتین - آسپرین

د) متفورمین - امپاگلیفلوزین - رزوواستاتین - آسپرین

سؤال	۸	۹		
پاسخ	د	د		

پاسخ برای درمان اولین توصیه‌مون تغییر لایف‌استایله، بعد در شرایط زیر دارو و به عنوان انتخاب اول استاتین (آتورواستاتین) شروع می‌کنیم:

۱. سابقه‌ی بیماری قلبی عروقی و آترواسکلروتیک

۲. وجود ریسک‌فاکتورهای قلبی (مثل سیگار کشیدن) در هر سنی!

۳. سن بالای ۴۰ حتی بدون ریسک‌فاکتور قلبی

پاسخ **جمع‌بندی دوز تجویزی استاتین** رو هم بخون

- بیماران کمتر از ۴۰ سال با ریسک فاکتور، دوز متوسط و در نبود ریسک فاکتور، دارویی دریافت نمی‌کنند.
- بیماران ۴۰ تا ۷۵ سال با ریسک فاکتور، دوز بالا (با هدف LDL زیر ۷۰) و در نبود آن دوز متوسط (با هدف LDL زیر ۱۰۰) را دریافت می‌کنند.
- تمام بیماران مبتلا به دیابت و بیماری قلبی- عروقی آترواسکلروتیک، دوز بالا را دریافت می‌کنند.
- اگر تری‌گلیسیرید ببیشتر از ۵۰۰ بود، روغن ماهی و فیبرات میدیم تا از ریسک پانکراتیت پیشگیری کنیم.
- تجویز استاتین همزمان با فیبرات یا نیاسین ممنوعه، مگر همراهی ازتیمیب و استاتین اونم تو شرایط MI اخیر.
- آتورواستاتین و رزوستاتین دوتاشون در بیماران خوب تحمل میشن ولی اگر بیمار مشکل کلیه داشت، انتخابمون آتورواستاتینه.

پس این آقای میانسال و سیگاری با قندخون بالا و دیس‌لیپیدمی، بعد از تغییر لایف استایل، باید استاتین مصرف کنه.

پاسخ **فشارخون بالا**

فشارخون هدف در بیمار دیابتی کمتر از ۱۴۰/۹۰ و تو بیمار جوون‌تر یا دارای ریسک‌فاکتور قلبی کمتر از ۱۳۰/۸۰ است. درمان فشارخون در بیمار دیابتی اول تغییر لایف‌استایل و بعد شروع درمان با مهارکننده‌ی ACE یا ARB مثل کاپتوپریل یا لوزارتانه. فشارخون بیمار دیابتی باید در هر ویزیت چک بشه. فشارخون بالا باعث تسریع بروز رتینوپاتی، نفروپاتی و بیماری قلبی-عروقی میشه. اگر بیمار به درمان‌های بالا، پاسخ نداد، باید از دیورتیک‌های تیازیدی، کلسیم‌چنل‌بلاکر و بتابلاکر استفاده کنیم.

۱۰ آقای ۵۸ ساله سیگاری/ با شکایت درد قفسه سینه فعالیتی/ در آزمایشات:

TG=380(<150), hol=250(<200), HDL=32(>40),

FBS=200 & 180 / (در ۲ نوبت چک شده)

کدام دارو مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) فنوفیبرات

ب) رزوواستاتین

ج) امگا ۳

د) نیاسین

۱۱ آقای ۴۸ ساله سیگاری در آزمایش اخیر قندخون ناشتای ۱۳۰ و هموگلوبولین گلیکوزیله ۷/۴٪ داشته. علامتی ندارد و معاینه وی در حد طبیعی است. BMI= 27 است. علاوه بر توصیه به تغییر شیوه زندگی کدام‌یک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) شروع متفورمین + سیتاگلیپتین

ب) شروع گلی کلازید + آتوروستاتین

ج) شروع متفورمین + آتورواستاتین

د) شروع گلی کلازید + آسپیرین

۱۲ آقای ۴۲ ساله/ DM II/ بدون بیماری دیگر/ تحت درمان با متفورمین ۲ گرم در روز و گلی‌کلازید ۸۰ دو بار در روز و آتورواستاتین/ BP=145/90 و در آزمایشات:

FPG=120, HbA1C=6.9%, TG=140, Chol=170, LDL=82, HDL=60

کدام اقدام جهت رسیدن به اهداف درمانی در دیابت صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) افزایش دوز داروهای دیابت

ب) شروع لوزارتان

ج) افزایش دوز آتورواستاتین

د) شروع آسپرین

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ب	ج	ب

۱۳ آقای ۵۵ ساله/ دیابتی/ با زخم کف پا در معاینه همراه با کالوس در سر متاتارس اول پای راست بدون ترشحات چرکی و کاهش نبض اندام تحتانی راست/ علاوه‌بر کنترل قند خون، کدام اقدام در اولویت است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) دبریدمان
ب) کاهش فشار بر زخم
ج) آنتی‌بیوتیک تزریقی
د) آنژیوپلاستی عروق

پاسخ **عوارض اندام تحتانی (زخم پای دیابتی)**

در برخورد با زخم پای دیابتی به ترتیب چه کارایی باید بکنیم؟

۱. برداشتن فشار و وزن از پای زخمی
۲. دبریدمان
۳. پانسمان
۴. آنتی‌بیوتیک مناسب در صورت نیاز
۵. ریوسکولاریزاسیون
۶. آمپوتاسیون محدود

در صورت نیاز، نمونه‌ی کشت برو از قاعده زخم بگیر نه از سطحش که پر از آت و آشغاله!

ریسک‌فاکتورهای بروز پای دیابتی چیه؟

۱. جنسیت مذکر
۲. دیابت بیش از ده سال
۳. اختلال بینایی
۴. دفورمیتی‌های پا
۵. نوروپاتی محیطی
۶. سیگار
۷. نفروپاتی دیابتی مخصوصاً دیالیز

۱۴ آقای ۴۵ ساله‌ای مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه نموده است. بیماری وی جدیداً تشخیص داده شده است. جهت بیماریابی عوارض دیابت کدام جمله صحیح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) رتینوپاتی پس از ۵ سال از تشخیص بیماری و سپس سالانه
ب) نفروپاتی پس از ۱ سال از تشخیص بیماری و سپس هر ۳ ماه یک بار
ج) فشار خون در بدو مراجعه و سپس سالانه
د) نوروپاتی در بدو مراجعه و سپس سالانه

پاسخ **مراقبت‌های لازم در دیابت**

بیمار بعد از تشخیص دیابت دیگه پاش تا آخر عمر گیره و باید یک سری مراقبت‌ها رو به صورت روتین و منظم انجام بده

مراقبت	زمان
قند خون	روزانه و حداقل ۳ بار توسط بیمار
HbA1C	۴-۲ بار در سال
معاینه‌ی چشم، پلی‌نوروپاتی قرینه و نفروپاتی	سالانه (معاینه چشم یک یا دو بار در سال) (پنج سال بعد از تشخیص نوع یک و از همون لحظه‌ی تشخیص نوع دو)
ارزیابی پروفایل چربی	۲-۱ بار در سال
معاینه‌ی پا	روزانه توسط بیمار و ۲-۱ بار در سال توسط پزشک
ارزیابی فشارخون	حداقل ۴-۲ بار در سال

سؤال	۱۳	۱۴
پاسخ	ب	د

علاوه بر موارد بالا، تجویز آسپرین (پیشگیری از عوارض قلبی) و واکسیناسیون (آنفولانزا، پنوموکوک، کرونا ویروس و هپاتیت B) هم توصیه میشه.

عوارض حاد (DKA و HHS)

هایپرگلایسمی شدید می‌تونه باعث کتواسیدوز دیابتی (DKA) و یا کما هایپرگلایسمیک هایپراسمولار (HHS) بشه.

دیابتیک کتواسیدوزیس (DKA)

تابلوی بالینی DKA چیه؟ بیمار با علائمی مثل تهوع، استفراغ، درد شکم، علائم افت حجم مثل فشارخون پایین و تاکی‌کاردی، تنفس کوسمال همراه با بوی میوه یا استون و گاهاً اختلال سطح هوشیاری میاد؛ ممکنه پرادراری، پرنوشی و کاهش وزن از چند هفته قبل رو هم ذکر کنه.

پاسخ با تابلوی بالینی بالا بدون توجه به داشتن سابقه‌ی دیابت، باید با شک به DKA سریع آزمایشات زیر رو درخواست و اگر تأیید شد، درمان رو شروع کنیم.

- قندخون ← بالای ۲۵۰
- کتون پلاسما (یا ناچاراً ادرار) ← ++++ یا خیلی زیاد
- گازهای خون شریانی (ABG) ← اسیدوز متابولیک با آنیون‌گپ بالا (pH بین ۶.۸ تا ۷.۳ و بی‌کربنات کمتر از ۱۵ تا ۱۸)

DKA یه سری تغییرات ازمایشگاهی دیگه هم داره، مثل: اسمولالیته پلاسمای بالا (۳۰۰ -۳۲۰)، کاهش میزان کلی (ذخایر) پتاسیم، سدیم، منیزیم، فسفر و کلر با وجود سطوح نرمال پلاسمایی، BUN و کراتینین بالا، آمیلاز بالا با منشأ بزاقی (پس برای رد پانکراتیت، لیپاز رو چک کن!)، افزایش CRP و ...

پاسخ لُب داستان فیزیوپاتولوژی DKA چیه؟

کمبود انسولین همراه با افزایش گلوکاگون و سایر هورمون‌های تنظیم‌کننده‌ی قند نقش اصلی رو در بروز و پیشرفت DKA بازی می‌کنن، کاهش نسبت انسولین به گلوکاگون باعث افزایش گلوکونئوژنز، گلیکوژنولیز و تشکیل کتون بادی در کبد میشه. همچنین، کاهش انسولین همراه با افزایش کاتکول آمین ها و هورمون رشد، باعث افزایش لیپولیز و رها شدن اسید های چرب آزاد میشه.

اسیدوز شدید باعث تغییر وضعیت هوشیاری میشه.

---

۱۵ خانم ۲۳ ساله و بدون سابقه‌ی بیماری/ پرادراری و پرنوشی از دو هفته پیش و تهوع و درد شکم از دیروز در معاینه: مخاطات خشک و شکم نرم، BP=100/60, RR=24, PR=110, T=38/ در آزمایشات دو روز قبل قند خون 250 mg/dl بوده است. مناسب‌ترین اقدام در برخورد با بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) بستری الکتیو در بخش و شروع انسولین

ب) بستری در اورژانس و ارسال کتون ادرار و گاز خون وریدی

ج) شروع متفورمین و انجام آزمایش قندخون مجدد یک هفته بعد

د) شروع متفورمین و آنتی‌بیوتیک و مراجعه یک هفته بعد

۱۶ کدام جمله در مورد کتواسیدوز دیابتی (DKA) صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) برای ایجاد کتواسیدوز دیابتی وجود هر دو عامل کاهش ترشح انسولین و افزایش ترشح گلوکاگون الزامی است.

ب) کتوزیس نتیجه مهار آزاد شدن اسیدهای چرب از نسج چربی و تولید کتون بادی‌ها در کبد از قند بالا است.

ج) طی پروسه کتواسیدوز دیابتی ذخایر کلی پتاسیم و سدیم و کلر و فسفر و منیزیم بدن کاهش می‌یابد.

د) در کتواسیدوز دیابتی اغلب منشأ افزایش آمیلاز سرم از بزاق است و برای تشخیص پانکراتیت معیار خوبی نیست.

سؤال	۱۵	۱۶		
پاسخ	ب	ب		

۱۷ پسر ۱۶ ساله/ مبتلا به دیابت نوع یک/ شکایت: تهوع و ضعف/ آزمایش‌ها: BS: 400, pH: 7,HCO3: 8.3, PCO2:12.5, Na: 134, K: 3/ کدامیک از اقدامات زیر در این بیمار ارجح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) تجویز نرمال سالین و انسولین

ب) تجویز نرمال سالین و پتاسیم

ج) تجویز نرمال سالین و انسولین و بیکربنات

د) تجویز نرمال سالین و پتاسیم و بیکربنات

پاسخ درمان DKA

درمان کتواسیدوز دیابتی پنج جزء مهم داره:

۱- مایع‌درمانی: اول دو تا سه لیتر نرمال سالین (۰٫۹٪) یا رینگر لاکتات رو به مدت ۳-۱ ساعت میدیم و بعد از برقراری برون‌ده ادراری و ثبات همودینامیک از سرم هاف‌سالین (۰٫۴۵٪) یا رینگر لاکتات استفاده می‌کنیم. اگر سدیم مریض بیشتر از ۱۵۰ بود، از همون اول سرم هاف‌سالین یا رینگر لاکتات براش تجویز می‌کنیم.

کیت آزمایشگاه در صورت وجود هایپرگلایسمی به صورت کاذب سدیم رو پایین نشون میده؛ پس اینجوری عدد واقعیش رو حساب کن

در بیمار مبتلا به کتواسیدوز با Na=127, BS=600mg/dl میزان واقعی سدیم، چقدر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴ –قطبی)

$$\text{عدد واقعی سدیم} = ۱٫۶ \times \frac{\text{قند خون} - ۱۰۰}{۱۰۰} + \text{عدد آزمایشگاهی سدیم}$$

$$۱٫۶ \times \frac{۶۰۰-۱۰۰}{۱۰۰} + ۱۲۷ = ۱۳۵$$

۲- تجویز انسولین جهت رفع اسیدوز: ابتدا بولوس وریدی انسولین رگولار ۰٫۱ U/Kg و سپس به صورت مداوم با دوز ۰٫۱ U/Kg/hr انفوزیون انسولین رو ادامه میدیم.

این سه نکته رو داشته باش:

قبل از تجویز انسولین باید پتاسیم رو چک کنیم، اگر کمتر از ۳٫۳ بود اجازه‌ی تزریق انسولین نداریم و باید قبل از شروع انسولین، KCl تجویز کنیم.

با شروع انسولین، قند خون کم‌کم با سرعت ۱۰۰ -۵۰ mg/dl در ساعت میاد پایین؛ اگر بعد از ۴-۲ ساعت از شروع انسولین، از قند خون و اثر انسولین راضی نبودیم، می‌تونیم دوز انسولین رو بیشتر کنیم، اگر راضی بودیم نیاز به افزایش نیست. تو یکی دو ساعت اول به دلیل سرم درمانی و افزایش حجم، افت قند مریض سرعت بیشتری داره.

اگر قندخون رسید به ۲۵۰ باید به سرم هاف‌سالین یا رینگر لاکتات مریض گلوکز ۵٪ اضافه کنی؛ تا بتونیم همچنان انسولین رو تا رفع اسیدوز ادامه بدیم.

۱۸ پسر ۱۸ ساله‌ای با وزن ۷۰ Kg بدون سابقه‌ی بیماری در گذشته با پرنوشی و پر ادراری از سه روز قبل مراجعه نموده است. در حال حاضر در معاینه درد شکم و تندرنس خفیف پری آمبلیکال دارد. علائم حیاتی و آزمایشات:

BP=120/80، RR=20، PR=90، K=3/1، pH=7/1، HCO3=10، Na=140، BS=300

کدام صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) تجویز سرم نرمال سالین یک لیتر بولوس

ب) تجویز انسولین ریگولار ۷ واحد بولوس وریدی و ادامه با ۷ واحد در ساعت انسولین ریگولار

ج) تجویز ۴۰ تا ۸۰ میلی‌اکی‌والان KCl در هر لیتر سرم

د) تعبیه‌ی سوند فولی و کنترل I/O

پاسخ ۳- تجویز پتاسیم: DKA و درمانش معمولاً با اختلال پتاسیم به خصوص هایپوکالمی همراهی داره؛ پس باید به صورت زیر پتاسیم رو اصلاح کنیم و سعی کنیم پتاسیم را بالای ۳٫۵ نگه داریم:

پتاسیم بالای ۵٫۲ ← تا نرمال شدن پتاسیم، نباید پتاسیم اضافی بدیم.

پتاسیم کمتر از ۵٫۲- ۵ ← ۱۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت یا ۳۰-۲۰ میلی‌اکی‌والان در هر یک لیتر سرم پتاسیم بده، البته اگر نوارقلب، کراتینین و برون‌ده ادراری بیمار نرمال بود.

سؤال	۱۷	۱۸
پاسخ	ب	ب

پتاسیم کمتر از ۳,۵ یا تجویز همزمان بی‌کربنات ⟵ ۸۰–۴۰ mEq در ساعت پتاسیم بده.

۴-تجویز بی‌کربنات: اگر اسیدوز خیلی شدید بود (pH کمتر از ۷) به مدت دو ساعت تا وقتی‌که بالای ۷ بیاد.

۵- ارزیابی وضعیت بیمار از نظر:

۱. قند خون هر یک تا دو ساعت

۲. الکترولیت‌ها و آنیون‌گپ هر چهار ساعت، در ۲۴ ساعت اول

۳. فشارخون، وضعیت هوشیاری، برون‌ده، نبض، تنفس و دریافت مایعات هر یک تا چهار ساعت. پس بیشتر مواقع سوند ادراری لازم میشه.

پس تو این پسر ۱۸ ساله، چون پتاسیمش پایینه، نباید انسولین بدیم تا زمانی که نرمال بشه.

درمان رو تا زمان بهبود وضعیت بیمار و رفع اسیدوز ادامه بده؛ BS هدف ۲۰۰ –۱۵۰ است.

تو DKA تولید کتون و مشتقاتش مثل بتاهیدروکسی‌بوتیرات (بیشتر) و استواستات زیاد میشه. کیت‌های آزمایشگاه معمولاً با نیتروپروساید که به استواستات حساسند، کتون رو اندازه می‌گیرن، درنتیجه ممکنه حین درمان DKA با وجود بهبود شرایط، به اشتباه به خاطر تبدیل بتاهیدروکسی‌بوتیرات به استواستات، سطح کتون رو درحال افزایش نشون بده.

کما هایپرگلایسمیک هایپراسمولار (HHS)

پاسخ **تابلوی بالینی HHS چیه؟** یک بیمار مسن و مبتلا به دیابت نوع دو که با کاهش سطح هوشیاری و علائم دهیدراتاسیون خیلی شدید (فشارخون پایین و تاکی‌کاردی) اومده و احتمالاً شرح‌حالی از علائم پرنوشی، پرادراری و کاهش اشتها از چند هفته قبل و همینطور یه بیماری شدید اخیر مثل MI، سکته‌ی مغزی، سپسیس یا پنومونی شدید داره. تو کما هایپراسمولار علائم DKA مثل تهوع، استفراغ، درد شکم و تنفس کوسمال رو نداریم.

تابلوی آزمایشگاهی HHS:

۱. BS بالای ۶۰۰ حتی بالای ۱۰۰۰، بدون کتوزیس و اسیدوز (اگر داشت در حد خیلی کم). پس شناسایی کتون کمکی در افتراق DKA از HHS نمی‌کنه.

۲. اسمولالیته‌ی بالای ۳۵۰ (۳۸۰–۳۳۰)

۳. ازوتمی پره رنال،کراتینین بالا و بی‌کربنات بیشتر از ۱۸

درمان HHS ⟵ مایع‌درمانی (مشابه DKA) + انسولین ± آنتی‌بیوتیک (در عفونت زمینه‌ای).

خیلیا میگن بیمار دیابتی با سابقه‌ی DKA و یا HHS بعد از ترخیص باید تا مدت‌ها روی درمان انسولین تزریقی باشه، مگه اینکه داروهاش رو به موقع بخوره.

۱۹ خانم ۶۵ ساله‌ای مورد شناخته شده دیابت و تحت درمان با داروهای خوراکی پایین آورنده‌ی قند بوده است که با کاهش سطح هوشیاری در حد لتارژی به اورژانس آورده شده است. در معاینه تب‌دار و تاکی‌کارد است و دهیدره است. معاینات دیگر نکته‌ی مثبتی ندارد. آزمایشات به قرار زیر است،

K=3. 8 (3. 5- 5) , Na=145 (136- 146) ,BS=780 (65- 95)

WBC:12000,Hb:11,U/A:WBC=20-30,

Cr=2, urea=120 , ABG: pH=7/30 و HCO3=20

محتمل‌ترین علت برای کاهش سطح هوشیاری بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) کتواسیدوز دیابتی

ب) کمای هیپراسمولار

ج) سکته‌ی مغزی

د) نارسایی کلیه

سؤال	۱۹			
پاسخ	ب			

ایستگاه دستیاری

D1 آقای ۴۰ ساله با دیابت نوع ۱ با درد قفسه صدری و انفارکتوس میوکارد بستری شده. با توجه به تنفس کوسمال و خواب‌آلودگی ABG گرفته می‌شود. علائم حیاتی بیمار BP=110/60, HR=120/min, RP=28/min می‌باشد.

آزمایشات به شرح زیر است:

ABG: pH: 7.15, HCO3:12, PCO2: 23, Na= 132,

K= 4, Cl= 94, BS=400

تجویز تمام موارد زیر جهت بیمار در این مرحله توصیه می‌شود بجز؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) بی‌کربنات سدیم

ب) انسولین رگولار وریدی

ج) نرمال سالین

د) پتاسیم

پاسخ در بیمار دیابتی که MI کرده و تنفس کوسمال داره و خواب‌آلوده است، باید به DKA شک کنیم و فوراً آزمایشات رو درخواست کنیم. قند بالای ۲۵۰ است. اختلال اسید-باز رو تفسیر کنیم:

۱. تعیین وضعیت اسیدوز با pH: کم‌تر ۷/۴ است، پس اسیدوز داریم.

۲. تعیین وضعیت تنفسی- متابولیک: PCO2 هم‌جهت با pH کم شده، پس اسیدوز متابولیک داریم.

۳. آنیون گپ چنده؟

یادت باشه، چون اینجا قند بالا رفته، نباید سدیم ۱۳۲ که بهت آزمایشگاه داده رو بذاری تو فرمول آنیون گپ. اول سدیم واقعی رو به دست بیار:

$$\text{عدد واقعی سدیم} = 1.6 \times \frac{(\text{قند خون} - 100)}{100} + \text{عدد آزمایشگاهی سدیم} = 1.6 \times \frac{(400-100)}{100} + 132 = 136.8$$

حالا AG چنده؟

AG= 136.8 - 94 - 12 = 30.8

پس اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا داریم. پس دو مورد از ۳ مورد کرایتریای DKA رو داریم.

حالا در درمان این بیمار ممنوعیتی برای شروع انسولین رگولار (پتاسیم زیر ۳٫۳) نداریم. و چون پتاسیم زیر ۵ است، پتاسیم هم باید بدیم. آیا بی‌کربنات می‌دهیم؟ خیر. زیرا pH بالای ۷ است. حالا برگرد به سوال ۱۷ و ۱۸.

سؤال	D1			
پاسخ	الف			

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
هایپوگلایسمی	مهم	۲

پاسخ تعریف هایپوگلایسمی که بهش تریاد ویپل میگن، شامل ایناست: ☜ نشانه‌ها و علائم هایپوگلایسمی + قند خون کمتر از ۷۰ + بهبود بعد از طبیعی شدن قند خون.

حالا علائم هایپوگلایسمی چیه؟

۱. تعریق، رنگ پریدگی، ترمور و اضطراب

۲. تاکی‌کاردی، هایپرتانسیون، تپش قلب و آریتمی قلبی

۳. تهوع و استفراغ

۴. پارستزی

۵. تغییرات رفتاری، کانفیوژن،کاهش سطح هوشیاری، تشنج، کما و حتی مرگ

چهار علت مهم و سوال‌خیز هایپوگلایسمی رو باید افتراقشو بلد باشی:

انسولینما (تومور مترشحه‌ی انسولین) ☜ انسولین سرم بالا + پپتید C بالا + پروانسولین بالا

مصرف بیش از حد سولفونیل‌اوره ☜ مشابه انسولینما

مصرف انسولین اگزوژن (هایپوگلایسمی ساختگی) ☜ انسولین سرم بالا + پپتید C و پرو انسولین نرمال یا پایین

تومور غیرسلول بتا ☜ انسولین سرم پایین + پپتید C و پروانسولین نرمال

پاسخ در هایپوگلایسمی یک سری مکانیسم جبرانی داریم، مثلاً در قند خون ۸۵-۸۰ اولین مکانیسم کاهش انسولینه ولی در قند ۷۰-۶۵ سایر مکانیسم‌های جبرانی شروع شده و گلوکاگون بالا میره. گلوکاگون و اپی‌نفرین تو این داستان نقش کلیدی دارند.

پاسخ درمان اولیه‌ی کاهش سطح هوشیاری در هایپوگلایسمی، تجویز ۵۰ cc گلوکز ۵۰٪ به صورت بولوس است ولی قبل از اون باید نمونه‌ی خون بیمار رو برای آزمایشگاه از جهت ارزیابی انسولین، پپتید C، الکترولیت‌ها، BUN و کراتینین، کتون ادرار و پلاسما، کورتیزول، داروها (سولفونیل‌اوره)، توکسین و الکل بفرستیم.

---

۱. خانم ۴۵ ساله با حملات مکرر هیپوگلیسمی ناشتا در سه ماه گذشته بستری شده. نتایج آزمایش‌های حین حمله هیپوگلیسمی به‌صورت زیر است:

BS: 40, Insulin: 28 (< 3), C-peptide: 0.2 (< 0.5)

در پاسخ به گلوکاگون، قند خون به ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر رسیده و علائم بیمار برطرف شده. در سی‌تی اسکن شکم توده ۲ سانتی متر در کبد دیده شده است. بیمار سابقه افسردگی و اختلافات خانوادگی دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) مصرف گلی‌بن کلامید

ب) انسولینوما

ج) نارسایی آدرنال

د) تزریق انسولین

۲. خانمی ۳۰ ساله، خودسرانه انسولین تزریق کرده است و دچار تپش قلب، تعریق و ترمور شده است. و قند خون 50mg/dl دارد. اولین هورمونی که در بدن وی تغییر پیدا کرده است کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) کورتیزول

ب) اپی‌نفرین

ج) انسولین

د) گلوکاگون

۳. پسر ۱۸ ساله‌ای دیابتی و تحت درمان با انسولین با کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در معاینه فشار خون ۱۰۰/۷۰ میلی‌متر جیوه، ضربان نبض ۱۱۰ در دقیقه و منظم داشته و با تحریک دردناک فقط کمی اندام‌ها را حرکت می‌دهد. بعد از اقدامات اولیه و ارسال آزمایش‌های ضروری مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) شروع سرم نرمال سالین + انفوزیون پتاسیم

ب) شروع سرم نرمال سالین + انفوزیون انسولین

ج) تزریق یک ویال دکستروز ۵۰ درصد

د) تزریق وریدی ۱۰ واحد انسولین رگولار

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ج	ج

۴ آقای ۲۱ ساله، دانشجوی پزشکی با حالت تعریق و confusion به اورژانس آورده شده است. قند خون بدو بستری ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده و همزمان انسولین سرم و C-peptide بالا گزارش شده. با تزریق گلوکز هیپرتونیک علائم برطرف می‌شود. وی سابقه چنین حملاتی را در چهار ماه گذشته بیشتر صبح‌ها یک تا دو ساعت بعد از خروج از منزل داشته است. خواهر وی مبتلا به دیابت نوع یک است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) مصرف گلی‌بن‌کلامید
ب) نارسایی اولیه آدرنال
ج) تزریق انسولین اگزوژن
د) مصرف پیوگلیتازون

بریم سراغ سوال‌های جدید

پاسخ در این بیمار که دچار تعریق و Confusion شده و قند زیر ۷۰ داشته و با تزریق گلوکز هیپرتونیک علائم برطرف شده، تشخیص هایپوگلیسمی می‌دهیم. حالا چون هم انسولین سرم و هم C-peptide بالاست، دو تشخیص انسولینوما یا مصرف بیش‌از حد سولفینیل‌اوره‌ها مثل گلی‌بن‌کلامید مطرح است. چون این اختلال از ۴ ماه گذشته اتفاق افتاده و بیشتر صبح‌ها یک تا دو ساعت بعد از خروج از منزل اتفاق افتاده و همچنین دانشجوی پزشکی بوده که یحتمل می‌خواسته کلاس رو بپیچونه ☺، پس بیشتر مصرف بیش‌از حد سولفینیل‌اوره‌ها مطرحه.

یادت باشه، در بین داروهای خوراکی دیابت فقط سولفینیل‌اوره‌ها می‌توانند هایپوگلیسمی ایجاد کنند. حالا برگرد به سوال ۱.

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۳۰ ساله پرستار به علت تعریق و کاهش سطح هوشیاری به وسیله همراهان به بخش اورژانس آورده شده است. در بررسی اولیه BS=32 mg/dl دارد. سابقه دیابت ندارد ولی سابقه حملات مشابه را طی سال گذشته ذکر می‌کند. در بررسی به عمل آمده در زمان افت قند، سطح انسولین سرم بالا، ولی C-peptide پایین می‌باشد. کدام تشخیص زیر محتمل‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) انسولینوما
ب) مصرف ریپاگلینید
ج) مصرف انسولین اگزوژن
د) تومور مترشحه IGF II

پاسخ این بیمار نیز کراتریای تشخیص هایپوگلیسمی رو پر می‌کنه (دیگه خودت بگو). چون در اینجا انسولین بالا اما C-peptide پایین است، مصرف اگزوژن انسولین بیشتر محتمل است. بازم برگرد به سوال ۱.

نه اینکه با بدبختی مشکل داشته باشم؛ چون می‌دانم تا آخر عمر دست از سرم برنمی‌دارد؛ فقط نمی‌خواهم مشکلات آینده‌ام از جنس مشکلات فعلی‌ام باشند...!

استیو تولتز
جز از کل

سؤال	۴	D1		
پاسخ	الف	ج		

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات متابولیسم چربی	غیرمهم	۱

اختلال متابولیسم چربی و دیس‌لیپیدمی باید برای اولین بار در ۳۵ سالگی در آقایان و ۴۵ سالگی در خانم‌ها، با کمک توتال کلسترول و HDL غربالگری بشن؛ غربالگری در سنین پایین‌تر، در کودکان با سابقه‌ی خانوادگی اختلالات لیپوپروتئین یا بیماری عروقی زودرس، توصیه میشه. اول از همه دو تا مفهوم رو یاد بگیر:

ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی یا CHD ☜ بیماری فشارخون، دیابت، سابقه‌ی بیماری قلبی زودرس (مرد زیر ۵۵ و زن زیر ۶۵ سال) در اعضای درجه یک خانواده و سیگار.

معادل‌های (CHD) equivalent ☜ بیماری علامت‌دار کاروتید، آنوریسم آئورت شکمی، بیماری عروق محیطی و دیابت. در این دو گروه و خود بیماران CHF باید حتماً حواسمون به پروفایل لیپید باشه و دقیق کنترلشون کنیم.

با توجه به معیارهایی مثل سابقه بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک، سطح HDL، LDL، کلسترول توتال، سن، ابتلا به دیابت و فشارخون حال حاضر، جنس، نژاد، سیگار و فشارخون می‌توان ریسک ابتلای ۱۰ ساله به بیماری قلبی رو محاسبه کرد (الگوریتم ریسک ASCVD). با توجه به مقدار این ریسک و سطح LDL، هدف درمانی بیماران به قرار زیر است:

۱. اگر بیمار LDL بین ۷۰ تا ۱۹۰ یا ریسک بین ۷٫۵ تا ۲۰ درصد داشت ☜ دوز متوسط استاتین با هدف LDL >۱۰۰

۲. اگر بیمار LDL بالای ۱۹۰ یا ریسک بالای ۲۰ درصد داشت ☜ دوز بالای استاتین با هدف LDL >۱۰۰

۳. اگر بیمار، بیماری شناخته شده آترواسکلروتیک مثل MI، ACS، آنژین پایدار، ریوسکولاریزاسیون کرونر، سکته مغزی، TIA و بیماری شریان محیطی داشت ☜ دوز بالای استاتین با هدف LDL >۵۰-۷۰

افرادی هم که به آستانه درمانی مشخص شده نرسیدن، هر ۳ تا ۵ سال غربالگری می‌کنیم.

درمان دارویی دیس‌لیپیدمی

خط اول درمان برای کاهش LDL، استفاده از مهارکننده‌های HMG-CoA ردوکتاز مثل آتورواستاتینه.

از درمان‌های دارویی دیگه میشه به آزتیمیب، نیکوتینیک اسید، اسید فیبریک (مثل فنوفیبرات) و شلاتور اسید صفراوی (کلسترامین) اشاره کرد.

۱ کدام دسته‌ی دارو باعث افزایش سطح HDL نمی‌شود؟ (پره‌انترنی تیر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف استاتین

ب آزتیمیب

ج فیبرات

د نیکوتینیک اسید

پاسخ مهارکننده‌های جذب کلسترول (آزتیمیب) تنها دسته‌ی داروییه که روی کاهش HDL هیچ اثری نداره.

اسید نیکوتینیک یا نیاسین در بیماران چاق با BMI بالا بیشترین کاربرد رو داره.

۲ بیمار آقای ۵۲ ساله با سابقه پانکراتیت و بیماری ایسکمیک قلبی، با لیپید پروفایل زیر در آزمایشات مراجعه کرده. وی در حال دریافت آتورواستاتین ۴۰ میلی‌گرم روزانه می‌باشد.

TG: 1500, LDL (direct assay): 55, HDL: 30

علاوه بر اصلاح سبک زندگی، کدام اقدام درمانی مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف شروع جم‌فیبروزیل

ب شروع فنوفیبرات

ج افزایش دوز استاتین

د شروع کلستیرامین

پاسخ هرموقع تری‌گلیسرید بالای ۵۰۰ دیدی، فیبرات شروع کن؛ چون ریسک ایجاد پانکراتیت ناشی از تری‌گلیسرید بالا، رو کاهش میده.

یادت باشه تجویز استاتین همراه با فیبرات توصیه نمی‌شه.

دیس‌لیپیدمی علت‌های متنوعی داره، از علتای ثانویه‌ی دیس‌لیپیدمی میشه به چاقی، کوشینگ، داروها، هایپوتیروئیدی و سندرم نفروتیک اشاره کرد. علاوه بر این یک سری اختلالات اولیه و ژنتیکی متابولیسم چربی هم داریم که برحسب نوع اختلال لیپیدی، به سه دسته تقسیم می‌شوند:

☝ اگر بیمار **هایپرکلسترولمی ایزوله** داشت، یعنی کلسترول توتال بالای ۲۰۰ + LDL بالا + TG نرمال ← به هایپرکلسترولمی خانوادگی فکر کن.

✌ اگر بیمار **هایپرتری‌گلیسیریدمی ایزوله** داشت، یعنی TG بالای ۲۰۰ ← به هایپرتری‌گلیسیریدمی خانوادگی، کمبود Apo-CII و شیلومیکرونمی خانوادگی (کمبود لیپوپروتئین لیپاز) شک کن.

👌 اگر بیمار هم هایپرکلسترولمی و هم هایپرتری‌گلیسیریدمی داشت ← به هایپرلیپیدمی مرکب فامیلی و دیس‌بتالیپوپروتئینمی فامیلی شک کن.

حالا هر کدوم از بیماری‌ها رو یاد بگیر.

۳ پسر ۱۶ ساله‌ای به دلیل MI در CCU بستری است. عموی بیمار نیز در سن جوانی به علت MI فوت کرده است. در معاینه بیمار، گزانتومای تاندونی دو طرفه آشیل مشهود است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف دیس بتالیپوپروتئینمی خانوادگی

ب هیپرکلسترولمی خانوادگی

ج هیپرلیپوپروتئینمی مرکب خانوادگی

د هیپرکلسترولمی پلی‌ژنیک

پاسخ **هایپرکلسترولمی فامیلی (FH)**

اختلال اتوزوم غالبی است که به علت جهش در ژن گیرنده‌ی LDL و افزایش آن، LDL با ورود به ماکروفاژ و ایجاد پلاک کلسترولی در نواحی مختلف رسوب می‌کند. ویژگی‌های هایپرکلسترولمی فامیلیال چیه؟

آترواسکلروز زودرس/ سابقه‌ی فامیلی آترواسکلروز/ گزانتوم به ویژه در تاندون آشیل/ کلسترول و LDL بالا/ TG و HDL نرمال.

درمان FH بعد از اصلاح لایف‌استایل تو جوونا جداکننده‌های اسیدهای صفراوی (کلستیرامین) و تو افراد مسن پرخطر، استاتین است.

هایپر لیپیدمی مرکب فامیلی

یک بیماری چند ژنیه که VLDL اضافه تو کبد ساخته میشه. در این بیماری گزانتوم و گزانتولاسما دیده نمیشه.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	ب

پاسخ دیس بتا لیپوپروتئینمی فامیلی

این بیماری با اختلال در آپوپروتئین E2 و شیلومیکرون‌ها و VLDL همراهه، که برای بروز آن معمولاً به فاکتور مستعدکننده مثل دیابت، هایپوتیروئیدی و مصرف الکل نیاز داره. ویژگی‌هاش چیه؟

۱. آترواسکلروز زودرس

۲. گزانتوم چین کف دستی

۳. بیماری عروق محیطی (مثل کلادیکاسیون یا لنگش پا)

۴. کلسترول و تری‌گلیسیرید بالا

درمانش هم شامل اصلاح لایف‌استایل، اسید فیبریک و استاتین و اصلاح وضعیت مستعدکننده‌ی همراه است.

۴ در بیمار مبتلا به فامیلیال دیس بتالیپوپروتئینمی کدام مورد صحیح نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف) در این بیماران معمولاً گزانتوم پالمار (Palmar Xanthoma) و گزانتوم توبرو اراپتیو (Tuberoeruptive Xanthoma) دیده می‌شود.

ب) میزان کلسترول بیش از TG در سرم بالا می‌رود.

ج) تشخیص قطعی بیماری با بررسی ژنوتیپ ApoE2 باشد.

د) آترواسکلروز زودرس در این بیماران ایجاد می‌شود.

پاسخ کمبود لیپوپروتئین لیپاز (شیلومیکرونمی فامیلی)، کمبود آپولیپوپروتئین C2 و هایپرتری‌گلیسیریدمی فامیلی

ویژگی مهم هر سه بیماری، هایپرتری‌گلیسیریدمی متوسط و سرم شیری‌رنگ و کدِر است که اگر با شرایطی مثل دیابت و مصرف استروژن همراه شود، شدید شده و ممکن است باعث بروز پانکراتیت (درد مکرر شکم، لیپاز و آمیلاز بالا)، هپاتواسپلنومگالی، شبکیه‌ی شیری رنگ (Lipemia retinalis) و گزانتوم eruptive شود. HDL معمولاً پایین است.

۵ خانمی ۴۰ ساله‌ای با سابقه‌ی دیابت نوع دو و دردهای شکمی مکرر، اکنون به علت درد شکم مجدداً مراجعه کرده است. پلاسمای بیمار پس از یک شب نگهداری در یخچال شیری رنگ است. کدامیک ازموارد زیر در این بیمار کم‌تر مورد انتظار است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) Eruptive xanthoma

ب) افزایش High density lipoprotein (HDL)

ج) افزایش Amylase

د) افزایش تری گلیسرید خون

ایستگاه دستیاری

پاسخ در این بیمار هم کلسترول بالا (بالای ۲۰۰) و هم TG بالا (بالای ۲۰۰) داریم. پس باید به دو اختلال دیس‌بتالیپوپروتئینمی فامیلی و هایپرلیپیدمی مرکب فامیلی شک کنیم.

برگرد به سوال ۴.

D1 در مرد ۲۵ ساله‌ای که به علت اختلالات لیپیدی تحت بررسی می‌باشد سطح کلسترول سرم برابر ۳۲۰ و تری‌گلیسیرید سرم برابر ۳۵۰ و HDL برابر ۳۵ می‌باشد. اندازه‌گیری مجدد لیپیدها نتایج مشابه را داشته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) هیپرکلسترولمی فامیلی

ب) کمبود لیپوپروتئین لیپاز

ج) دیس بتا لیپوپروتئینمی فامیلی

د) هیپرکلسترولمی پلی ژنیک

سؤال	۴	۵	D1
پاسخ	الف	ب	ج

D2 آقای ۲۰ ساله به دلیل پانکراتیت بستری شده است، در معاینه علاوه بر هپاتواسپلنومگالی، پاپول‌های زرد رنگ در پشت و بازوها مشهود است، محتمل‌ترین علت این اختلال کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) فقدان هپاتیک لیپاز

ب) کاهش گیرنده LDL

ج) فقدان آنزیم لیپوپروتئین لیپاز

د) کاهش گیرنده IDL

پاسخ از کنار هم قرار دادن «پانکراتیت + هپاتواسپلنومگالی + گزانتوم‌های پوستی (پاپول‌های زرد رنگ)» به اختلالات هایپرتری‌گلیسیریدمی ایزوله مشکوک می‌شویم که سه اختلال هایپرتری‌گلیسیریدمی فامیلی، کمبود لیپوپروتئین لیپاز (شیلومیکرونمی فامیلی) و کمبود Apo-CII مطرح هستند. برگرد به سوال ۵.

D3 دختر ۱۶ ساله‌ای به علت MI در بخش قلب بستری شده. در آزمایشات، کلسترول ۶۵۰ (نرمال زیر ۲۰۰) و تری گلیسرید ۱۳۰ (نرمال زیر ۲۰۰) دارد. در معاینه، در سطح اکستانسور مفاصل آرنج پاپول‌های زرد قابل مشاهده است. کدام تشخیص برای این بیمار مطرح است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) Familial combined hyperlipidemia

ب) Polygenic hypercholestrolemia

ج) Familial dysbetalipoproteinemia

د) Familial hypercholesterolemia

پاسخ در این بیمار کلسترول بالا در کنار TG نرمال داریم. پس با یک هایپرکلسترولمی ایزوله روبه‌رو هستیم که باید به هایپرکلسترولمی فامیلی فکر کنیم. مشاهده گزانتوم‌های تاندونی (پاپول‌های زرد بر روی سطح اکستانسور مفصل آرنج) به نفع این تشخیص است. برگرد به سوال ۳.

برای مردم غمگین زندگی در شهر آسانتر است!
در شهر شخص می‌تواند صد سال زندگی کند بدون آنکه متوجه شود مرده و خیلی وقت پیش تبدیل به خاک شده است ...!

لئو تولستوی
موسیقی مرگ

سؤال	D2	D3		
پاسخ	ج	د		

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
چاقی و سندرم متابولیک	غیرمهم	۱

پاسخ اگر یکی شاخص توده‌ی بدنی (BMI) بالاتر از ۳۰ Kg/m^2 داشته باشه، بهش می‌گن چاق!

عوارض چاقی چیاست؟

۱. دیابت ملیتوس نوع II

۲. اختلالات لیپید و هایپراوریسمی

۳. فشار خون، بیماری ایسکمیک قلبی، AF و CHF

۴. سکته‌ی مغزی

۵. سنگ صفراوی و کبد چرب غیر الکلی

۶. ریفلاکس مری

۷. آپنه انسدادی خواب و آسم

۸. استئوآرتریت

۹. سرطان (اندومتر، پستان و کولون)

۱۰. اختلالات ژنیکولوژیک (اختلال قاعدگی، ناباروری و PCOS)

۱۱. اختلال نعوظ

۱۲. افسردگی

پاسخ **سندرم متابولیک** با ریسک بالای عوارض قلبی-عروقی همراه است و طبق کرایتریای NCEP-ATPIII در صورتی که فرد حداقل سه مورد از پنج مورد زیر را داشته باشد، مبتلا به سندرم متابولیک است:

۱. چاقی شکمی (دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتیمتر در مردان و بیش از ۸۸ سانتیمتر در زنان)

۲. FBS بیشتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl یا سابقه‌ی دیابت نوع ۲

۳. فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۳۰ یا دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۸۵

۴. تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ mg/dl

۵. HDL پایین‌تر از ۴۰ mg/dl در مردان و ۵۰ mg/dl در زنان

حواسمون باشه که LDL بالا جزو این معیارها نیست.

۱ کدامیک از موارد زیر جز عوارض و بیماری‌های همراه با چاقی و اضافه وزن نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) فیبریلاسیون دهلیزی

ب) استئوپروز

ج) ریفلاکس مری

د) سرطان‌های رحم و پستان

۲ کدامیک از موارد زیر از معیارهای سندرم متابولیک محسوب می‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) TG= 145 mg/dl

ب) HDL= 35 در آقا

ج) BP= 120/84 mmHg

د) دور کمر ۸۲ سانتی‌متر در خانم

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	ج

۳ به بیمار مبتلا به چاقی بدون وجود شرایط زمینه‌ای جدی همزمان، در صورتی که Body mass index بالاتر از چه حدی باشد توصیه به جراحی Bariatric می‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف ۳۰

ب ۳۵

ج ۴۰

د ۴۵

پاسخ درمان چاقی شامل اصلاح رژیم غذایی، ورزش، درمان دارویی و جراحی است.

رژیم غذایی بیمار باید به این صورت باشد: کربوهیدرات ۴۰٪، پروتئین ۳۰٪، چربی ۳۰٪، افزایش فیبر.

درمان دارویی رو میشه تو BMI بالاتر از ۳۰ و بیشتر یا مساوی ۲۷ در صورت همراهی با بیماری زمینه‌ای دیگر توصیه کرد. داروهای تایید شده توسط FDA، اورلیستات، لورکاسرین، فنترمین، توپیرامات، لیراگلوتاید، بوپروپیون و نالتروکسان است.

درمان جراحی رو هم در BMI بیشتر از ۴۰ و بیشتر یا مساوی ۳۵ در صورت همراهی با شرایطی مثل آپنه‌ی انسدادی خواب، دیابت کنترل نشده نوع ۲ و بیماری قلبی مرتبط با چاقی میشه توصیه کرد.

ایستگاه دستیاری

D1 در افراد چاق ریسک همه موارد زیر افزایش می‌یابد، بجز: (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف سرطان کولون

ب آسم

ج سکته مغزی

د استئوپروز

پاسخ یادت باشه چاقی ریسک استئوآرتریت رو زیاد می‌کنه نه استئوپروز. مابقی گزینه‌ها رو هم تو سوال ۱ بهت گفتم.

انقدر نشستی داری کم‌کم دایره میشی! پاشو یه دور بزن، برگرد.

من از خودم می‌پرسم چرا حقیقت باید ساده باشد. تجربه من کاملا خلاف این را به من یاد داده است، حقیقت تقریبا هیچ وقت ساده نیست، و اگر چیزی بیش از حد واضح و آشکار به نظر می‌رسد، اگر عملی به ظاهر از منطق ساده‌ای پیروی می‌کند، معمولا انگیزه‌های پیچیده‌ای پشت سر آن هست.

کتاب تونل

اثر ارنستو ساباتو

سؤال	۳	D1		
پاسخ	ج	د		

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
آدرنال و بیماری‌های آن	مهم	۱۰

پاسخ کورتکس غده‌ی آدرنال سه دسته هورمون مهم می‌سازه:

۱. گلوکوکورتیکوئید (کورتیزول)

۲. مینرالوکورتیکوئید (آلدوسترون)

۳. آندروژن‌ها

ترشح و تولید هورمون کورتیزول با فیدبک منفی تحت کنترل ACTH هیپوفیز و CRH هیپوتالاموس قرار داره، در نتیجه وابسته به ریتم شبانه‌روزی است و اوج ترشحش ابتدای صبحه. از وظایف کورتیزول میشه به موارد زیر اشاره کرد:

تنظیم قند خون/ افزایش سنتز گلیکوژن/ افزایش انسولین/ مهار هورمون رشد و محور تولیدمثل/ تحریک گیرنده‌ی مینرالوکورتیکوئیدی/ از دست دادن کلاژن و بافت همبند/ کاهش جذب روده‌ای و افزایش دفع ادراری کلسیم و تحریک استئوکلاست و مهار استئوبلاست (یه جورایی پوکی استخوان میده!)/ افزایش برون‌ده قلبی و سرکوب دستگاه ایمنی و ...

ترشح و تولید آلدوسترون هم تحت کنترل سیستم رنین آنژیوتانسین قرار داره که در بازجذب آب و سدیم و ترشح پتاسیم و هیدروژن نقش داره. یادت باشه کورتیزول هم اثرات شبه مینرالوکورتیکوئیدی داره. بریم سروقت بیماری‌های آدرنال.

۱ کدامیک جزء اثرات فیزیولوژیک گلوکوکورتیکوئیدها نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) کاهش سطح انسولین

ب) مهار محور هورمون رشد

ج) تحریک رسپتور مینرالوکورتیکوئیدی توسط کورتیزول

د) افزایش سنتز گلیکوژن

پاسخ سندرم‌های کم‌کاری آدرنوکورتیکوئید

نارسایی آدرنال

نارسایی آدرنال دو نوع دارد:

اولیه حاصل تخریب آدرنال و اختلال ترشح هم کورتیزول و هم آلدوسترون که بیماری آدیسون (تخریب اتوایمیون آدرنال) شایع‌ترین علت در کشورهای صنعتیه. در این نوع معمولاً عملکرد مدولا تحت تاثیر قرار نمیگیره.

ثانویه به دنبال اختلال در مراکز بالاتر (هیپوفیز و ترشح ACTH) و در نتیجه کورتیزول ایجاد میشه که شایع‌ترین علتش قطع ناگهانی کورتون اگزوژنه. توده، جراحی و خونریزی هیپوفیز از علل دیگر نارسایی ثانویه‌ی آدرنال هستن که خونریزی هیپوفیز (آپوپلکسی) میتونه یکی از علتاش کاهش خون‌رسانی گذرا حین جراحی یا زایمان (سندرم شیهان) باشه.

تابلوی بالینی نارسایی آدرنال چیه؟

خستگی، ضعف، بی‌اشتهایی و کاهش وزن (مهم‌ترین)/ افت فشار خون/ اسهال و استفراغ/ تمایل به مصرف نمک/ درد عضلات، مفاصل و شکم/ هایپرپیگمانتاسیون در سطوح اکستانسور، چین کف دست و مخاط دهان (در انواعی که تولید ACTH بالا می‌رود).

۲ خانم ۴۰ ساله‌ی به علت شکستگی مهره‌های کمر و کاهش دانسیته استخوان هیپ مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده سابقه‌ی زایمان سخت همراه با خونریزی شدید و افت فشار خون حدود ۱۰ سال قبل داشته و پس از آن دچار آمنوره شده است. در معاینه رنگ پریده بوده و BP: 90/40mmHg در وضعیت خوابیده دارد. در بررسی آزمایشگاهی؛

FSH: 1 و LH: 2, ACTH: 5, Serum cortisol=3mg/dl

است. کدام تشخیص برای بیمار صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

الف) سندرم شیهان

ب) نارسایی اولیه‌ی تخمدان

ج) سندرم نلسون

د) نارسایی اولیه‌ی آدرنال

سؤال	۱	۲			
پاسخ	الف	الف			

پاسخ **تابلوی آزمایشگاهی نارسایی آدرنال چیه؟**
هایپوناترمی، هایپرکالمی، اسیدوز متابولیک خفیف، ازوتمی، هایپرکلسمی، آنمی، ائوزینوفیلی، لنفوسیتوز، هایپوگلایسمی (مخصوصاً در کودکان).

تفاوت‌های نارسایی اولیه و ثانویه آدرنال چیه؟ در نارسایی آدرنال ثانویه هایپرپیگمنتاسیون، هایپرکالمی (چون آلدوسترون نرمال است)، اسیدوز متابولیک و میل به نمک نداریم ولی ممکنه علائمی از هایپوتیروئیدی، کم‌کاری غدد جنسی، کمبود هورمون رشد و درگیری سایر محورها داشته باشیم. هایپوناترمی و اختلال در ترشح آندروژن‌های آدرنال در هر دو نوع دیده میشه.

کلیه موارد زیر جهت افتراق نارسایی اولیه و ثانویه آدرنال مفید هستند؛ بجز: (پره‌انترنی اسفند۹۶ - قطبی)

الف) هایپوناترمی ⊷
ب) هایپرکالمی
ج) اسیدوز متابولیک
د) هایپرپیگمانتاسیون

تشخیص نارسایی آدرنال

پاسخ در بیماری که به نارسایی آدرنال شک می‌کنیم، به این ترتیب اپروچ می‌کنیم:

مرحله اول: اثبات کمبود کورتیزول با یکی از دو آزمایش زیر:

۱. اندازه‌گیری کورتیزول ناشتای ۸ صبح؛ در نارسایی آدرنال کمتر از ۸ میاد.

۲. اندازه‌گیری کورتیزول تحریک شده به دنبال تجویز ACTH یا همون تست کوزین‌تروپین: در نارسایی آدرنال کمتر از ۱۸ میاد.

مرحله دوم: افتراق نوع اولیه از ثانویه: تشخیص قطعی با چک ACTH ناشتا به همراه رنین و آلدوسترون ایستاده (بعد از دو ساعت) است که دو حالت دارد:

۱. نارسایی اولیه آدرنال: ACTH بالای ۲۰ + رنین بیشتر از ۳ + آلدوسترون پایین.

۲. نارسایی ثانویه آدرنال: ACTH کمتر از ۲۰ + رنین کمتر از ۳.

قبل‌تر گفتیم که باید CBC، سدیم، پتاسیم، TSH، اوره و کراتینین هم چک کنی. بیماری که با علائم نارسایی آدرنال حاد مثل فشارخون و قند پایین و غیره میاد، بهتره هایپوگلایسمی رو توش تشدید نکنیم و یک کورتیزول راندوم و در ادامه ACTH، آلدوسترون و رنین درجا ازش چک کنیم و بلافاصله درمان رو با هیدروکورتیزون وریدی و سرم نرمال سالین، شروع می‌کنیم، تا بعداً تشخیصش رو قطعی کنیم.

پاسخ در مبتلایان به نارسایی آدرنال، در شرایط استرس، دوز کورتیکواستروئیدها باید افزایش یابد که به شکل زیر است:

۱. زمانی که بیمار دچار تهوع، استفراغ یا تب (بیشتر از ۳۸ درجه) شود، باید سریعاً دوز هیدروکورتیزون ۲ برابر شود. اگر بیمار نتواند هیدروکورتیزون خوراکی مصرف نماید، باید به صورت تزریقی تجویز گردد.

---

۳) کدامیک از موارد زیر جزء تظاهرات آزمایشگاهی محتمل در فردی که دچار نارسایی آدرنال شده است، نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) هیپوکالمی
ب) هیپرکلسمی
ج) هیپوناترمی
د) آنمی

۴) خانم ۲۰ ساله با درد شکم و کاهش وزن بستری شده است. به دلیل کم‌کاری تیروئید از دو ماه قبل تحت درمان با لووتیروکسین قرار گرفته است. کدام‌یک از بررسی‌های زیر در این بیمار اهمیت بیشتری دارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) بررسی از نظر سلیاک
ب) اندازه‌گیری کورتیزول و ACTH سرم
ج) اندازه‌گیری کلسیم و فسفر سرم
د) شمارش سلول‌های خونی

۵) آقای ۴۸ ساله با سابقه آدیسون تحت درمان پردنیزولون و فلودروکورتیزون با حالت استوپور، سرفه و تنگی نفس به اورژانس آورده می‌شود. درجه حرارت ۳۸، فشار خون سیستولی 60 mmHg و احتمال شوک سپتیک وجود دارد. کدام روش درمانی زیر مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) تزریق وریدی ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون هر ۶ ساعت و ۵۰ میکروگرم فلودروکورتیزون
ب) تزریق وریدی ۵۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون هر ۶ ساعت و ۱۰۰ میکروگرم فلودروکورتیزون
ج) تزریق وریدی ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون هر ۶ ساعت و سرم دکستروز سالین
د) تزریق وریدی ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون هر ۶ ساعت و شروع دوپامین

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	ب	ج

۲. اگر بیمار دچار استرس ماژوری مانند عمل جراحی نیازمند بیهوشی، ترومای ماژور یا شوک سپتیک شود (مثل همین بیمار) باید روزانه ۳۰۰-۱۵۰ mg هیدروکورتیزون تزریقی در ۳ دوز منقسم تجویز گردد. سپس سریعاً دوز هیدروکورتیزون کم شود.

بیماری با کاهش فشارخون به اورژانس آورده شده. کاهش وزن و درد شکم نیز داشته است. در معاینه پوست وی تیره شده است. در آزمایشات اولیه اورژانس:

BS= 60, Cr= 1, K= 5/5 (3.5-5), Na= 129 (130-145)

کدام اقدام صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

Ⓓ ارسال نمونه‌ی سرم برای سنجش کورتیزول راندوم

پاسخ سندرم‌های پرکاری آدرنوکورتیکوئید

پرکاری گلوکوکورتیکوئیدی آدرنال یا سندرم کوشینگ

کورتیزول به دلایل مختلفی از جمله آدنوم هیپوفیز مترشحه‌ی ACTH (بیماری کوشینگ)، آدنوم آدرنال، کارسینوم آدرنال، مصرف اگزوژن گلوکوکورتیکوئید، مصرف ACTH، علل فیزیولوژیک و ... زیاد میشه؛ استرس، ورزش سنگین و سه‌ماهه‌ی سوم بارداری رو به عنوان علل فیزیولوژیک یاد بگیر.

پاسخ تابلوی بالینی سندرم کوشینگ چیه؟

۱. افزایش اشتها، افزایش وزن و تغییر توزیع چربی (چاقی مرکزی، چربی پشت گردن (بوفالو هامپ) و سوپراکلاویکولار)
۲. صورت گرد و ماه شکل (moon face)
۳. استریای ارغوانی رنگ و پوست نازک و قرمز
۴. نامنظمی قاعدگی، هیرسوتیسم، از دست دادن میل جنسی و اختلال نعوظ
۵. فشارخون بالا
۶. افزایش قند خون (دیابت و یا عدم تحمل گلوکز)، افت TSH (هیپوتیروئیدیسم)
۷. استئوپروز و شکستگی‌های پاتولوژیک
۸. اختلال خواب و بی‌خوابی، خستگی و اختلالات شناختی
۹. ضعف عضلات پروگزیمال

تابلوی آزمایشگاهی سندرم کوشینگ چیه؟

قند خون، کلسترول و تری‌گلیسیرید بالا، افزایش AlkP ، گرانولوسیتوز، ترومبوسیتوز و هایپوکالمی و آلکالوز متابولیک که این دو مورد در هایپرکورتیزولیسم شدید به دنبال ترشح اکتوپیک ACTH دیده می‌شود.

⑥ در کدامیک از موارد زیر کاهش تولید کورتیزول داریم؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) قطع مصرف گلوکوکورتیکوئید
ب) سه ماهه بارداری
ج) افسردگی
د) ورزش سنگین طولانی

⑦ همه‌ی موارد زیر در سندرم کوشینگ مورد انتظار است، بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۶- هشت قطبی مشترک)

الف) تیرومگالی
ب) استریای ارغوانی
ج) چاقی مرکزی
د) هیپوتیروئیدیسم

سؤال	۶	۷
پاسخ	الف	الف

۸ خانم ۳۸ ساله/ شکایت، افزایش وزن، چاقی شکمی، استریاهای شکمی، افزایش فشارخون و آکنه. کدام‌یک جزء تست‌های اولیه تشخیص بیماری محسوب می‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) اندازه‌گیری FSH

ب) اندازه‌گیری PRL

ج) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر کورتیزول

د) اندازه‌گیری IGF 1

۹ خانم ۳۵ ساله‌ی DM مراجعه با فشار خون بالا و هیرسوتیسم، کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته = ۱۳۰ کورتیزول سرم ناشتای صبح وی پس از مصرف ۱ mg دگزامتازون شبانه، ۶ میکروگرم در دسی‌لیتر اقدام بعدی تشخیصی؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) MRI هیپوفیز

ب) سی‌تی‌اسکن آدرنال

ج) اندازه‌گیری ACTH

د) IPSS پس از تزریق CRH

۱۰ در بیماری با شک به سندرم کوشینگ، آزمایش غربالگری مثبت بوده و میزان ACTH بیمار ۵ برابر طبیعی است. همه‌ی روش‌های تشخیصی زیر در این بیمار مفید است بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) MRI آدرنال

ب) MRI هیپوفیز

ج) MRI قفسه سینه

د) نمونه‌گیری از سینوس پتروزال

سؤال	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ج	الف

پاسخ تشخیص سندرم کوشینگ

با شک به سندرم کوشینگ به این ترتیب اپروچ می‌کنیم:

مرحله اول: اثبات هایپرکورتیزولیسم با یکی از سه آزمایش زیر:

۱. اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته که باید ۳ نوبت تکرار شود؛ در پرکاری بالا ۵۰ میاد.

۲. اندازه‌گیری کورتیزول بزاق (در پرکاری بالای ۵) یا پلاسمای شبانه (در پرکاری بالای ۱۳۰)

۳. آزمون سرکوب توسط دگزامتازون شبانه با دوز کم (یک میلی‌گرمی): این تست به تنهایی برای غربالگری مناسب نیست و باید با دو تست بالا تأیید شود. ساعت ۱۱ شب دگزا رو می‌زنیم و ۸ صبح کورتیزول پلاسما رو اندازه می‌گیریم که اگر بیشتر از ۱/۸ بود، تشخیص کوشینگ پررنگ‌تر میشه.

پاسخ مرحله دوم: چک ACTH (البته اگر هایپرکورتیزولیسم ثابت شد):

- اگر پایین بود، آدنوم آدرنال مطرح است؛ درنتیجه MRI یا CT اسکن از آدرنال بگیر.
- اگر بالا بود، ایراد از خارج آدرنال (مثل آدنوم هیپوفیز یا ACTH اکتوپیک) است و برو مرحله سه.

پاسخ مرحله سوم: پیدا کردن منشأ خارجی پرکاری آدرنال با کمک چهار تست پایین:

۱. آزمون سرکوب توسط دگزامتازون با دوز بالا

۲. آزمون CRH گوسفندی

۳. نمونه‌ی خون سینوس پتروزال تحتانی

۴. MRI هیپوفیز

همانطور که گفتیم، اگر ACTH پایین بود، باید MRI یا CT اسکن آدرنال بگیریم. پس تو این بیمار چون آدنوم آدرنال رد شد، دیگه نیازی به الف نیست.

پرکاری مینرالوکورتیکوئیدی آدرنال یا هایپرآلدوسترونیسم

بیمار با علائمی مثل فشارخون بالا و هایپوکالمی، آلکالوز متابولیک و ... میاد، اگر بعد از دو هفته از قطع داروهای دیورتیک فشارخون و مصرف نمک کافی همچنان هایپوکالمی در همراهی با فشارخون ادامه داشت، باید با شک به هایپرآلدوسترونیسم ابتدا باید سطح رنین و آلدوسترون پلاسما و بعد برای افتراق انواع اولیه از ثانویه نسبت این دو (آلدوسترون به رنین پلاسما) رو اندازه بگیریم:

پاسخ آلدوسترون بالا + رنین پایین ← هایپرآلدوسترونیسم اولیه مثل آدنوم و یا کارسینوم آدرنال، هایپرپلازی دو طرفه‌ی آدرنال، هایپرآلدوسترونیسم قابل سرکوب توسط گلوکوکورتیکوئید (GRA) و نقایص آنزیمی مثل کمبود ۱۱ و یا ۱۷ هیدروکسیلاز.

آلدوسترون و رنین بالا ← هایپرآلدوسترونیسم ثانویه مثل هایپرتانسیون رنووسکولار، تومور مترشحه‌ی رنین، مصرف استروژن و یا مینرالوکورتیکوئید اگزوژن، سندرم بارتر و ...

پاسخ پرکاری مدولای آدرنال

فئوکروموسیتوم

فئوکروموسیتوم تومور قسمت مرکزی آدرنال یا گانگلیون‌های سمپاتیک است که با افزایش ترشح کاتکول‌آمین یا متانفرین‌ها (نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین) همراهی داره.

تابلوی بالینی فئوکروموسیتوم چیه؟

علائم بالینی کلاسیکش شامل سردرد، تپش قلب، تعریق و فشارخون بالا (اغلب به صورت حمله‌ای)، است که ممکنه با استرس، رنگ پریدگی پوست، اسهال، کاهش وزن، درد شکم و قفسه‌ی سینه و ارتواستاتیک هایپوتنشن، پرادراری، پرنوشی و ... هم همراه باشه

فشار خون ناشی از فئوکروموسیتوم، معمولاً به درمان‌های استاندارد فشار خون جواب نمیده.

تابلوی آزمایشگاهی فئوکروموسیتوم چیه؟ اریتروسیتوز، قند خون بالا و هایپرکلسمی.

اگر بیماری با این علائم دیدی باید با ارزیابی متانفرین‌ها در ادرار، بیمار رو غربالگری کنی. ولی یادت باشه سطح پلاسماییشون دقیق‌تر و بهتره. تشخیص با اثبات افزایش کاتکول‌آمین‌ها از طریق تست بیوشیمی و لوکالیزه کردن توده با تصویربرداریه.

پاسخ بیشترین علت افزایش اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین، پرکاری مدولای آدرنال است. معمولاً فئوکروموسیتوم، یک‌طرفه است؛ اگر دو طرفه بود ممکنه قسمتی از سندرم MEN–II یا مولتی‌ندولار نئوپلازی باشه. MEN–II دو نوع A و B داره. نوع II A یا سندرم سیپل، با کارسینوم مدولاری تیروئید، هیپرپاراتیروئیدی (و به دنبال آن هایپرکلسمی) و فئوکروموسیتوم مشخص میشه. پس در این بیمار با شک به سندرم سیپل، کاتکولامین‌های ادرار رو چک می‌کنیم تا ببینیم مریض فئوکروموسیتوم هم داره یا نه!

بالعکس هم حواست باشه، ندول تیروئید در کنار فئوکروموسیتوما باید مارو به MEN–II مشکوک کنه.

---

۱۱ کدامیک از علل زیر در مورد بیماری که با افزایش فشار خون و هایپوکالمی مراجعه کرده است و در آزمایشات سطح رنین پائین و آلدوسترون بالا دارد، مطرح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) GRA (glucocorticoid- remediable hyperaldosteronism)

ب) سندرم بارتر

ج) کارسینوم آدرنال

د) هیپرپلازی دو طرفه آدرنال

۱۲ آقای ۳۴ ساله‌ای با حملات هیپرتانسیون در حد SBP بین ۱۶۰ تا ۱۸۰ و DBP بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ مراجعه کرده است. در زمان حملات تپش قلب و تعریق دارد. اولین اقدام ارجح؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) اندازه‌گیری آلدوسترون و فعالیت رنین پلاسما

ب) اندازه‌گیری متانفرین و نورمتانفرین ادرار ۲۴ ساعته

ج) اندازه‌گیری VMA ادرار ۲۴ ساعته

د) CT اسکن یا MRI آدرنال

۱۳ بیمار ۳۰ ساله با سابقه کانسر مدولاری تیروئید تحت پیگیری است. در آزمایش‌های اخیر هیپرکلسمی داشته است. کدامیک از بررسی‌های زیر در اولویت قرار دارد؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) پرولاکتین سرم

ب) کورتیزول آزاد ادرار

ج) سدیم و پتاسیم سرم

د) کاتکولامین‌های ادرار

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ب	ب

۱۴ خانم ۴۷ ساله‌ای به دلیل درد شکمی ایجاد شده به دنبال جراحی بستری شده است. در سی‌تی‌اسکن بیمار یک توده‌ی ۳ سانتی‌متری در غده‌ی آدرنال سمت راست دیده شده است. برای بیمار میزان کورتیزول آزاد در ادرار ۲۴ ساعته اندازه‌گیری شده که نرمال بوده است. در معاینه‌ی بالینی فشار خون بیمار ۱۲۰/۸۰mmHg است اما از افزایش گهگاهی فشار خون شکایت دارد که گاهی همراه با سردرد و تپش قلب است. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی یا درمانی در مورد این بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) نمونه‌برداری از توده‌ی آدرنال تحت گاید سی‌تی‌اسکن

ب) اندازه‌گیری متانفرین در ادرار ۲۴ ساعته

ج) عمل جراحی و برداشتن غده‌ی آدرنال

د) پیگیری سالانه بیمار با انجام سی‌تی‌اسکن و آزمایش اختلالات مواد معدنی و بیماری‌های متابولیک استخوان

۱۵ آقای ۲۷ ساله‌ای با ضعف و خستگی تشدید یافته از یک ماه پیش مراجعه کرده. در شرح‌حال سابقه دو سال ورزش بدنسازی و مصرف داروهایی در باشگاه برای افزایش وزن را می‌دهد که مدتی است قطع شده. بیمار عنوان می‌کند که اخیراً تمایل به مصرف غذاهای شور پیدا کرده است. در معاینه، فشار خون سیستولیک ۹۰ میلی‌متر جیوه است؛ استریای ارغوانی دارد و مخاطات کمی خشک به نظر می‌رسند. هیچ‌گونه تیرگی در مخاط دهان و خطوط کف دست مشاهده نمی‌شود. کدام تشخیص زیر برای بیمار محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) هیپوآندروژنیسم

ب) بیماری آدیسون

ج) بیماری کوشینگ هیپوفیز

د) نارسایی آدرنال ثانویه

۱۶ بیماری که از شش ماه قبل به دلیل تیروئیدیت تحت حاد دردناک تحت درمان با کوتیکواستروئید بوده و از سه روز قبل دارو را قطع کرده، به دلیل ضعف شدید، درد شکم و تهوع مراجعه نموده. یافتن کدام علامت زیر در این بیمار کمتر محتمل است؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) چاقی تنه‌ای

ب) هیپرپیگمانتاسیون مخاطی

ج) استریای ارغوانی جلدی

د) کاهش فشار خون

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	د	ب

پاسخ **توده اتفاقی آدرنال (Incidentaloma)**

اگر در بیماری به صورت اتفاقی یک توده تو آدرنالش یافتی، باید ارزیابی‌های زیر رو انجام بدی:

۱. آزمون سرکوب دگزامتازون شبانه با دوز پایین و بررسی ACTH صبحگاهی

۲. بررسی آلدوسترون و رنین پلاسما

۳. بررسی متانفرین‌های آزاد ادرار یا پلاسما

۴. بررسی الکترولیت‌های سرم

نئوپلاسم آدرنال ممکنه با ژنیکوماستی همراه باشه.

توده‌های کوچکتر از ۴ سانتی‌متر رو با تست آزمایشگاهی و تصویربرداری پیگیری می‌کنیم ولی موارد بزرگتر از ۴ سانتی‌متر و یا توده‌ای که هورمون تولید می‌کنه رو باید جراحی کنیم.

بریم سراغ سوال‌های جدید

پاسخ علائم بیمار به نارسایی آدرنال می‌خورد. هر موقع ترکیب ضعف، خستگی و کاهش‌وزن رو در کنار افت فشار خون و تمایل به مصرف نمک دیدی (مثل مریض ما)، به نارسایی آدرنال شک کن. یادت باشه شایع‌ترین علت نارسایی آدرنال (مخصوصاً نوع ثانویه)، قطع ناگهانی کورتون اگزوژنه. همونطور که در اینجا می‌بینی بیمار شرح‌حال مصرف داروهایی رو میده که در کنار استریاهای ارغوانی، می‌تونیم بگیم کورتون می‌خورده. این که تیرگی در مخاط دهان و خطوط کف دست هم دیده نشده، نارسایی آدرنال ثانویه رو بیشتر مطرح می‌کنه.

فقط یادت باشه، مریض مبتلا به کوشینگ (حالا هر نوعیش)، فشارخون بالا داره نه پایین. درمورد هیپوآندروژنیسم هم هیچ یافته‌ای به نفعش در شرح حال مریض نداریم. حالا برگرد به سوال ۲ و ۳.

پاسخ در این بیمار هم متعاقب قطع کورتون به طور ناگهانی (بدون Taper کردن) دچار علائم نارسایی آدرنال مثل درد شکم، ضعف شدید و تهوع شده. چون علت نارسایی آدرنال در این مریض قطع ناگهانی کورتونه، پس نارسایی ثانویه است و در این نوع نارسایی، انتظار هیپرپیگمانتاسیون مخاطی نداریم. در هر نوع نارسایی آدرنال، افت فشار خون داریم. چون بیمار کورتون مصرف می‌کرده انتظار تظاهرات کوشینگ مثل چاقی تنه‌ای و استریای ارغوانی جلدی رو داریم. حالا برگرد به سوال ۲ و ۷.

پاسخ وجود هیرسوتیسم، میوپاتی پروگزیمال، چاقی شکم و استریای ارغوانی همگی به نفع پرکاری آدرنال و سندرم کوشینگه. یادت باشه در تمام اختلالات آدرنال برای یافتن علت، باید به این ترتیب عمل کنیم:

☝ اثبات اختلال (پرکاری یا کم‌کاری)

✌ چک ACTH برای افتراق اختلال اولیه آدرنال از ثانویه

👌 چک علت در موارد ثانویه

خب برای اثبات هایپرکورتیزولیسم چه تست‌هایی داشتیم؟ ۱- اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته، ۲- اندازه‌گیری کورتیزول بزاق یا پلاسمای شبانه، ۳- آزمون سرکوب توسط دگزامتازون شبانه با دوز کم. حالا برگرد به سوال ۸.

۱۷ خانم ۳۸ ساله‌ای با هیرسوتیسم، میوپاتی پروگزیمال، چاقی شکم و استریای ارغوانی مراجعه کرده. در مدارک همراه بیمار، اخیراً یک Brain MRI برای بررسی سردرد انجام شده که در آن یک توده ۴ میلی‌متری در هیپوفیز گزارش شده. بیمار شرح‌حال مصرف کورتون نمی‌دهد. در این مرحله، کدام اقدام بعدی مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) مشاوره جهت جراحی ترانس اسفنوئید هیپوفیز

ب) درخواست تست تحریکی کوزین‌تروپین

ج) انجام تست سرکوب دگزامتازون شبانه

د) اندازه‌گیری آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) سرم

ایستگاه دستیاری

پاسخ در این بیمار که فشارخون بالا داشته و داره و دچار حملات افزایش فشارخون میشه، در کنار هایپوکالمی بیمار، به هیپرآلدوسترونیسم باید شک کنیم. در چنین بیماری ابتدا باید سطح فعالیت رنین (PRA) و آلدوسترون پلاسما رو به دست بیاریم و سپس برای افتراق انواع اولیه از ثانویه، نسبت این دو (آلدوسترون به رنین) را محاسبه کنیم. بقیه گزینه‌ها چی؟ شرح‌حال بیمار به فئوکروموسیتوما نمی‌خوره. یادت باشه فئوکروموسیتوما یه تریاد داره که تو اسم خودش نهفته است (PHE) و اگر دیدیشون به این بیماری شک کن:

☝ تپش قلب (Palpitation)

✌ سردرد (Headache)

👌 تعریق شدید اپیزودیک (Episodic sweating)

حالا برگرد به سوال ۱۳.

پاسخ در این بیمار با افزایش وزن و فشارخون بالا که اخیراً اتفاق افتاده، به هایپرکورتیزولیسم مشکوک میشیم. خب اپروچ چگونه بود؟

☝ **مرحله اول:** اثبات هایپرکورتیزولیسم که در اینجا از دو تست کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته و کورتیزول بزاق نیمه شب استفاده شده که هر دو بالا بودند، پس هایپرکورتیزولیسم اثبات شد.

✌ **مرحله دوم:** چک ACTH: اگر پایین بود، آدنوم آدرنال مطرح است؛ درنتیجه MRI یا CT اسکن از آدرنال بگیر. پس گزینه ب جوابه.

یادت باشه در اپروچ‌ها همیشه قدم به قدم جلو برو تا در تله‌های سوال قرار نگیری، مثل اینجا که آدنوم سه میلی‌متری در MRI مغزی گفته. حالا برگرد سوال ۹.

D1 آقای ۴۵ ساله با سابقه هیپرتانسیون که از سه سال قبل تحت درمان با دیلتیازم 180 mg روزانه بوده، با حملات افزایش فشارخون از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. BP= 155/100 و آزمایشات به شرح زیر است:

Na= 138, FBS= 104, K= 3.4

مناسب‌ترین اقدام اولیه تشخیصی بعدی در بیمار فوق کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) Plasma Aldosterone/PRA

ب) Plasma free Normetanephrine

ج) Urine Metanephrine

د) Plasma free Metanephrine

D2 خانم ۲۵ ساله با شکایت افزایش وزن و فشارخون بالا از ۷ ماه پیش مراجعه می‌کند. در بررسی انجام شده کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته در دو نوبت بالا و سطح کورتیزول بزاق نیمه شب نیز بالا می‌باشد. ACTH خون در دو نوبت ساپرس گزارش می‌شود. MRI مغز که به علت سردرد از ایشان گرفته شده آدنوم ۳ میلی‌متری در هیپوفیز قدامی را نشان می‌دهد. مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) نمونه‌گیری از سینوس پتروزال

ب) سی‌تی‌اسکن آدرنال

ج) جراحی ترانس اسفنوئید هیپوفیز

د) سی‌تی‌اسکن قفسه سینه

سؤال	۱۷	D1	D2
پاسخ	ج	الف	ب

D3 خانم ۳۵ ساله با مشکل ضعف و بی‌حالی کاهش وزن و افت فشارخون مراجعه می‌کند. در آزمایشات همراه:

BS= 75, Na= 130, K= 5.5, Cr= 0.8

اولین اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) سی‌تی‌اسکن آدرنال

ب) اندازه‌گیری سطح ACTH

ج) تست سرکوب دگزامتازون

د) تست تحریکی با ACTH

پاسخ گفتیم هر موقع ترکیب خستگی، ضعف و کاهش وزن رو در کنار افت فشارخون دیدی، به نارسایی آدرنال شک کن. هایپرکالمی و هایپوناترمی نیز به این تشخیص کمک می‌کنند. قدم اول چه بود؟

اثبات کمبود کورتیزول با تست‌های:

۱. اندازه‌گیری کورتیزول ناشتای ۸ صبح

۲. اندازه‌گیری کورتیزول تحریک شده به دنبال تجویز ACTH یا همون تست کوزین‌تروپین.

حالا برگرد به سوال ۴.

She had believed that

"All MEN ARE THE SAME"

Then she joined MBBS and knew

There are 4 kinds:

MENI, MENII, MENIIB, MENIV

سؤال	D3			
پاسخ	د			

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات مواد معدنی و بیماری‌های متابولیک استخوان	مهم	۷

مقدار نرمال کلسیم توتال بدن ۱۰٫۵ – ۸٫۵ است که سطح آن تحت تأثیر هورمون PTH، ویتامین D فعال و مقدار آلبومین و سطح خودش است.

PTH با سه مکانیسم روبرو باعث افزایش کلسیم می‌شود:

- افزایش جذب استخوانی کلسیم با فعال کردن استئوکلاست‌ها،
- افزایش بازجذب کلیوی کلسیم و دفع فسفر،
- افزایش تولید ویتامین D فعال و در نتیجه افزایش جذب کلسیم در روده، استخوان و کلیه.

کلسیم روی تحریک‌پذیری نورون و عضله تأثیر داره؛ هایپرکلسمی با کاهش تحریک‌پذیری غشا باعث ضعف عضلانی و هایپوکلسمی با افزایش تحریک‌پذیری باعث انقباض عضلانی خودبخود (تتانی)، پارستزی و تشنج میشه.

هایپرکلسمی (کلسیم بالای ۱۰٫۵)

هایپرکلسمی به دنبال یکی از سه مکانیسم زیر ایجاد میشن:

۱. افزایش سطح PTH و پپتید شبیه آن ← هایپرپاراتیروئیدی، بدخیمی، هایپرکلسمی هایپوکلسیوریک فامیلیال (FHH) و ...

۲. افزایش سطح ویتامین D ← مسمومیت با ویتامین D، ترشح ویتامین D از تومور (لنفوم)، بیماری‌های گرانولوماتوز (سارکوئیدوز و ...)

۳. افزایش دریافت کلسیم ← سندرم شیر – قلیا و ...

عکس این سه مورد میشه علتای هایپوکلسمی.

یادت باشه همون طور که گفتیم، میزان **آلبومین** بر روی سطح توتال کلسیم تأثیر داره (مثل تأثیر قند بر روی میزان سدیم پلاسما). بنابراین در برخورد با هایپرکلسمی (یا هایپوکلسمی) اول باید ببینیم **واقعی** هستند یا کاذب. به همین جهت به سطح آلبومین باید نگاه کنیم: به ازای هر ۱ gr/dl افزایش آلبومین از ۴٫۱ (می‌تونی ۴ هم در نظر بگیری)، برای داشتن مقدار کلسیم واقعی، ۰٫۸ mg/dl از کلسیم توتال باید کم کنیم (بالعکس همین در کاهش آلبومین و هایپوکلسمی)

تابلوی بالینی هایپرکلسمی چیه؟

خستگی و ضعف عضلانی، در موارد شدید هایپورفلکسی/ درد و تندرنس استخوانی/ سنگ کلیه (نفرولیتیازیس)، نفروکلسینوز (رسوب کلسیم در پارانشیم کلیه)، پرادراری و پرنوشی/ یبوست، ایلئوس، تهوع و بی‌اشتهایی/ فشارخون بالا، QT کوتاه در نوار قلب و آریتمی/ خواب‌آلودگی، افسردگی، کاهش هوشیاری و ...

حالا بریم سر وقت مهم‌ترین علتاش.

۱) پاتوژنز افزایش کلسیم در کدامیک از بیماری‌های زیر با بقیه، تفاوت دارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵ - قطبی)

الف) lymphoma
ب) Hyperthyroidism
ج) Sarcoidosis
د) مسمومیت با ویتامین D

۲) خانم ۶۲ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری و پرنوشی مراجعه کرده است، در بررسی آزمایشگاهی:

Ca:12.5 (8. 5- 10. 5) Alb:4 (3. 5- 4. 5)

کدامیک از موارد زیر جزء علائم و نشانه‌های وی در رابطه با تشخیص اختلال کلسیم نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴ - قطبی)

الف) اسپاسم کارپوپدال
ب) سنگ کلیه
ج) یبوست و ایلئوس
د) اختلالات ریتم قلبی

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	الف

هایپرپاراتیروئیدیسم

هایپرپاراتیروئیدی سه نوع دارد:

۱. **اولیه** شایع‌ترین علت هایپرکلسمی در بیماران **سرپایی**، افزایش PTH به دنبال اختلال اولیه‌ی پاراتیروئید است. بی‌علامتی شایع‌ترین تظاهر آن است.

تابلوی بالینی هایپرپاراتیروئیدی اولیه بی‌علامتی یا سایر علائم هایپرکلسمی (استئوپروز، درد استخوانی و سنگ کلیه).

تابلوی آزمایشگاهی هایپرپاراتیروئیدی اولیه کلسیم بالا + فسفر پایین + PTH بالا + VIT D فعال بالا ($1,25\ (OH)_2D$) + AlkP بالا + افزایش کلسیم ادراری (هایپرکلسیوری)

۲. **ثانویه** افزایش PTH به دنبال کمبود ویتامین D و یا نارسایی کلیه که معمولاً با کلسیم نرمال یا پایین همراه است. پس یادت باشه هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه جزء علل هایپوکلسمیه نه هایپرکلسمی.

تابلوی بالینی هایپرپاراتیروئیدی ثانویه با توجه به علت زمینه‌ای متفاوته؛ استئودیستروفی استخوانی (ضایعات استخوانی) به دنبال نارسایی کلیه و یا ریکتز و استئومالاسی به دنبال کمبود ویتامین D.

تابلوی آزمایشگاهی هایپرپاراتیروئیدی ثانویه کلسیم نرمال یا پایین + فسفر نرمال یا بالا + PTH بالا + VIT D فعال پایین + AlkP بالا

۳. **ثالثیه** به دنبال مزمن شدن نوع ثانویه با علائم بالینی و آزمایشگاهی مشابه نوع اولیه (البته با سطح پایین VIT D فعال) بروز می‌کند. کیس تیپیک این اختلال، بیماری است که دچار نارسایی مزمن کلیه می‌باشد و با هایپرکلسمی، PTH بسیار بالا و سطح پایین ویتامین D مراجعه کرده است.

۳ خانم ۴۲ ساله/ درد استخوان و سابقه‌ی سنگ کلیه/ Ca ادرار ۲۴ ساعته افزایش یافته/ سایر آزمایشات:

Ca=11. 8 (8. 5- 10. 5) , P= 2. 8 (2. 5- 4. 5)

Alb=4 (3- 5) , Cr=1 (0. 8- 1. 4) PTH=150 (25- 85)

اقدام مناسب بعدی؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

الف) چک iPTH

ب) تجویز تیازید

ج) چک سطح VIT D

د) جراحی پاراتیروئید

پاسخ درمان هایپرکلسمی به دنبال هایپرپاراتیروئیدی، در موارد خفیف پیگیری و در چهار حالت زیر، جراحی پاراتیروئیدکتومی است:

۱. کلسیم ۱۱٫۶ و بالاتر
۲. استئوپنی شدید و استئوپروز (دانسیته‌ی استخوانی زیر ۲/۵- انحراف معیار)
۳. سنگ کلیه
۴. نارسایی کلیه و افزایش کراتینین

این خانم که کلسیم سرم و ادرار و PTH بالا و فسفر پایین داره، تشخیص اولمون هایپرپاراتیروئیدیه که درمانش به علت کلسیم بالای ۱۱٫۶ و سنگ کلیه، پاراتیروئیدکتومیه است.

سؤال	۳				
پاسخ	د				

پاسخ هایپرکلسمی هایپوکلسیوریک فامیلیال (FHH)

ترشح نامتناسب PTH در پاسخ به اختلال گیرنده‌های کلسیم و توهم وجود هایپوکلسمی تو این بیماری باعث افزایش بازجذب کلیوی کلسیم شده و کلسیم ادراری به زیر ۱۰۰ mg/dl (نرمال ۳۰۰- ۱۰۰) کاهش می‌یابد. این افراد معمولاً شرح‌حالی از هایپرکلسمی تو خانواده دارن، بی‌علامتن و نیاز به درمان ندارن.

تابلوی آزمایشگاهی FHH کلسیم بالای خفیف + PTH نرمال یا اندکی بالا + کاهش کلسیم ادراری. پس فرق FHH با هایپرپاراتیروئیدی اولیه چیه؟

	کلسیم سرم	PTH	فسفر سرم	کلسیم ادرار
هایپرپاراتیروئیدی اولیه	بالا	بالا	پایین	بالا
FHH	بالا	معمولاً نرمال	نرمال	پایین (کم‌تر از ۱۰۰)

پاسخ هایپرکلسمی مرتبط با بدخیمی

بدخیمی شایع‌ترین علت هایپرکلسمی در بیماران **بستریه** که سه مکانیسم مهم داره:

۱. هایپرکلسمی هومورال بدخیمی (HHM): در SCC حنجره، ریه، سرویکس و مری و کارسینوم برست، تخمدان و کلیه، به دنبال ترشح پروتئین مرتبط با PTH یا PTHrP هایپرکلسمی دیده میشه که تفاوتش با هایپرپاراتیروئیدی در PTH پایین است.

تابلوی آزمایشگاهی HHM کلسیم بالا+ PTH پایین + فسفر پایین + PTHrP بالا + ویتامین D پایین، دقیقاً مشابه این اقای ۶۰ ساله.

۲. هایپرکلسمی استئولیتیک موضعی به دنبال تهاجم یا متاستاز توده به استخوان در بدخیمی‌های خونی و سرطان سینه که از نظر آزمایشگاهی مشابه HHM است، با این تفاوت که PTHrP وجود ندارد و فسفر بالاست.

۳. ترشح ویتامین D فعال از تومور که شایع‌ترین علت هایپرکلسمی در لنفومه.

درمان هایپرکلسمی در بدخیمی، جراحی توده و داروهای ضدجذب استخوان است که مؤثرترینشون بیس‌فسفوناته مثل زولندرونات و ...

پاسخ مسمومیت با ویتامین D

در بیماری‌هایی مثل سارکوئیدوز، سل و عفونت های قارچی که گرانولوم‌ها توانایی افزایش تولید ویتامین D فعال رو دارن، در صورت تماس با نور خورشید یا مصرف حتی مقدار جزئی ویتامین D، مسمومیت با ویتامین D و در نتیجه هایپرکلسمی ایجاد میشه.

تابلوی آزمایشگاهی و بالینی بیماری‌های گرانولوماتوز ویتامین D بالا + کلسیم بالا+ فسفر بالا + PTH پایین ± شرح‌حالی از سنگ و نارسایی کلیه

---

۴ پسر ۱۸ ساله‌ای بدون علامت بالینی/ آزمایشات:

PTH: 59 (NL:10-60) و Ca: 10.8 (NL:8.5-10.5)

در آزمایشات خواهر بیمار تغییرات مشابهی مشهود است. کدام اقدام تشخیصی ارزش بیش‌تری دارد؟ (پره‌انترنی خرداد ۹۸- مشترک کشوری)

الف) 1,25 OH Vit D

ب) کلسیم ادرار

ج) اسکن MIBI

د) فسفر سرم

۵ آقای ۶۰ ساله/ ضعف و بی‌حالی/ بیمار گیج و خواب‌آلود/ آزمایشات:

Ca=15 (NL:8. 5- 10. 5), Alb=4, P=2 (NL:3. 5- 5)

PTH=4 (NL:10- 60), 25 OH Vit D=30

تشخیص؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- هشت قطبی مشترک)

الف) بدخیمی زمینه‌ای

ب) مسمومیت با VitD

ج) سودو هیپرپاراتیروئیدیسم

د) هیپرپاراتیروئیدیسم

۶ مرد ۴۵ ساله/ درد فلانک و هماچوری/ سابقه‌ی دفع سنگ ادراری دو هفته پیش که در آنالیز آن کلسیم اگزالات بوده است. در حال حاضر در KUB سنگ دارد و آزمایشات:

Ca:11. 5 (8. 5- 10. 5) , P=5 (2. 5- 4. 5) , PTH=4 (15- 65)

محتمل‌ترین تشخیص؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) FHH

ب) MEN 1

ج) سارکوئیدوز

د) هیپرپارا ثانویه

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	الف	ج

۷) در صورت مصرف روزانه ۵ گرم کلسیم همراه با آنتی‌اسید، کدام مکانیسم زیر موجب بروز هیپرکلسمی می‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶ – قطبی)

الف) سندرم شیر قلیا
ب) هیپرویتامینوز D
ج) هیپرپاراتیروئیدی
د) هیپوتیروئیدی

۸) خانم ۶۵ ساله/ دردهای پراکنده استخوانی و سابقه پرادراری و پرنوشی/ آزمایشات روتین: P:2 (NL:2.5-4), Ca: 11.2 (NL:8.5-10.5). بهترین اقدام تشخیصی بعدی ؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) PTH سرم
ب) فسفر ادرار ۲۴ ساعته
ج) آلکالین فسفاتاز سرم
د) Vit D

۹) خانم ۴۲ ساله/ شکایت: خستگی، پرنوشی، پر ادراری، تهوع و استفراغ/ آزمایشات:

Ca=12 (8.5-10.5), Alb=4.5, pH=2.5 (3.5-5.5), PTH=280 (15-65), Cr=0.8 (0.5-1), VIT D=10 (30-100).

در مرحله بعد تجویز کدام درست است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) کلسیتریول
ب) هیدروکورتیزون
ج) نرمال سالین
د) فسفات ساندوز

سؤال	۷	۸	۹
پاسخ	الف	الف	ج

پاسخ **سندرم شیر – قلیا**

مصرف زیاد کلسیم (خامه، شیر و آنتی‌اسیدهای حاوی کلسیم) باعث هایپرکلسمی می‌شود.

تریاد این سندرم شامل هایپرکلسمی + آلکالوز متابولیک + AKI است.

سایر علل هایپرکلسمی چیان؟ داروها (دیورتیک تیازیدی، لیتیوم، مصرف زیاد ویتامین A، آمینوفیلین، تئوفیلین و غیره)، هایپرتیروئیدی، بی‌تحرکی، نارسایی کبد و ...

پاسخ حالا که علتای مهم هایپرکلسمی رو یاد گرفتی، بیا بگم یه مریض با کلسیم بالا رو به ترتیب چیکارش کنی:

تغییرات کلسیم کاذبه یا نه؟ برای این‌کار به آلبومین نگاه کنید.

تغییرات کلسیم و فسفر چطوره؟

اگر تغییرات **هم‌جهت** باشند، باید به اختلالات ویتامین D (مثل مسمومیت با ویتامین D یا بدخیمی‌های ویتامین D ساز مثل لنفوم و بیماری‌های گرانولوماتوز) شک کنیم؛ درنتیجه سطح ویتامین D رو چک کن.

اگر تغییرات **برخلاف** هم باشند، باید به اختلالات PTH یا پپتید مرتبط با آن شک کنیم. در این صورت در قدم بعد باید PTH را اندازه گرفت.

سطح PTH چطوره؟ بر اساس سطح PTH، اختلالات ذکر شده در بالا به علل زیر تقسیم می شوند:

PTH بالا یا نرمال: دو تشخیص هایپرپاراتیروئیدی اولیه و FHH مطرح می‌باشند ← برای افتراق این دو از کلسیم ادراری استفاده می‌کنیم: اگر کلسیم ادراری پایین (زیر ۱۰۰) بود، FHH و اگر بالا بود، هایپرپاراتیروئیدی اولیه مطرح است.

PTH پایین: بیماری‌های غیر پاراتیروئیدی (معمولاً بدخیمی‌ها) مطرح می باشند ← در قدم بعد باید سطح PTHrP اندازه‌گیری شود. اگر بالا بود، با شک به توده‌های Solid مخصوصاً ریه، CT اسکن قفسه سینه بگیر.

پاسخ **درمان هایپرکلسمی:** فقط موارد شدید و علامت‌دار رو بر حسب شرایط و به صورت زیر درمان می‌کنیم:

درمان فاز حاد (بدون توجه به علت): سرم تراپی با نرمال سالین (۴ تا ۶ لیتر در عرض ۲۴ ساعت) ← در صورتی که بیمار، نارسایی قلبی (CHF) داشت، همراه با مایع درمانی از لوپ‌دیورتیک‌ها (مثل فروزوماید) استفاده می‌کنیم.

کاهش کلسیم خون: از ۴ مسیر کلسیم خون را پایین می‌آوریم:

۱. کاهش جذب استخوانی (در مواردی مثل هایپرپاراتیروئیدی و بدخیمی‌ها): تجویز بیس‌فسفونات‌ها مثل زولدرونیک اسید ← در صورت داشتن هایپرکلسمی مقاوم به

بیس‌فسفونات‌ها، از دنوزوماب استفاده می‌کنیم.

از نیترات گالیوم می‌توان به جای بیس‌فسفونات‌ها استفاده کرد؛ اما چون به شدت نفروتوکسیک است، خط اول درمان نیست.

۲. کاهش سطح PTH (در مواردی مثل هایپرپاراتیروئیدی ثانویه و ثالثیه و کارسینوم پاراتیروئید): تجویز مقلدهای کلسیم مانند سیناکلست

۳. کاهش جذب روده‌ای کلسیم (در مواردی مثل تولید بیش از حد ویتامین D): تجویز گلوکوکورتیکوئیدها (چه به صورت وریدی و چه خوراکی)

۴. تجویز کلسی‌تونین

در صورت وجود هایپرکلسمی مقاوم به درمان، دیالیز باید انجام شود.

رفع علت زمینه‌ای: مثلاً پاراتیروئیدکتومی در هایپرپاراتیروئیدی اولیه

هایپوکلسمی (کلسیم کمتر از ۸٫۵)

مکانیسم ایجاد هایپوکلسمی دقیقاً برعکس هایپرکلسمیه، علائمش چیه؟

پاراستزی دور لب و دست‌ها و تشنج/ تتانی، اسپاسم کارپوپدال، نشانه‌ی تروسو و شوستوک/ QT طولانی و نارسایی احتقانی قلب. بریم سراغ برخورد با هایپوکلسمی و علتاش.

اگر هایپوکلسمی بدون علامت بود، اول از همه آلبومین رو چک کن. اگر نرمال بود، به ترتیب PTH، کراتینین، فسفر و منیزیم رو چک کن.

هایپوپاراتیروئیدیسم

شایع‌ترین علت هایپوکلسمی است که می‌تواند دلایل مختلفی از جمله اتوایمیون، جراحی‌های درگیرکننده‌ی پاراتیروئید، سندرم‌های مادرزادی و ژنتیکی و بیماری‌های ارتشاحی مثل هموکروماتوز و سارکوئیدوز داشته باشد.

تابلوی آزمایشگاهی هایپوپاراتیروئیدیسم ← کلسیم پایین + فسفر بالا تا نرمال + PTH پایین + ویتامین D پایین تا نرمال

درمان هایپوپاراتیروئیدی، تجویز طولانی‌مدت کلسیم و ویتامین D و اندازه‌گیری مرتب کلسیم ادرار ۲۴ ساعته است، چون به دنبال درمان ممکن است بیمار دچار هایپرکلسیوری شدید بشه که باید دیورتیک تیازیدی برای اصلاح وضعیتش اضافه کنیم.

در هایپوپاراتیروئیدی مزمن کلسیفیکاسیون گانگلیون‌های بازال ایجاد می شود.

۱۰ در بیمار مبتلا به هیپوکلسمی وجود کدامیک از علائم زیر صحیح نیست؟ (پره‌انترنی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) علامت تروسو

ب) پارستزی دور لب و نوک انگشتان

ج) کوتاه شدن فاصله‌ی QT

د) اسپاسم کارپوپدال

۱۱ دختر ۱۸ ساله‌ای مبتلا به تالاسمی به علت هیپوکلسمی تحت بررسی است. آزمون‌های شوستوک و تروسو مثبت هستند. آزمایشات وی به شرح زیر است. کدامیک از تشخیص‌ها برای وی مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)

Ca=7. 5 mg/dl

PTH=30 mg/dl

P=6 mg/dl

الف) هیپوپاراتیروئیدیسم

ب) پسودوهیپوپاراتیروئیدیسم

ج) هیپو آلبومینمی

د) کمبود ویتامین دی

سؤال	۱۰	۱۱		
پاسخ	ج	الف		

۱۲ پسربچه‌ی ۱۰ ساله‌ای با شکایت کوتاهی قد، چاقی، لکه‌های شیرقهوه روی پوست، همراه والدینش آمده. در معاینه متاکارپ ۴ و ۵ کوتاه دارد. آزمایشات:

P = 6 (2.5- 4.5) , Ca = 7 (8.2- 10.2) , BUN = 15, Cr = 0.8 , PTH = 70 (8-51)

با توجه به معاینه‌ی بالینی و آزمایشات چه تشخیصی برای بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) هیپرپاراتیروئیدی اولیه

ب) هیپوپاراتیروئیدی

ج) سودو هیپوپاراتیروئیدی

د) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

پاسخ **سودوهایپوپاراتیروئیدیسم**

حساسیت گیرنده‌ها به PTH کم شده و در نتیجه با وجود PTH بالا، هایپوکلسمی داریم. پس تفاوتش با هایپوپاراتیروئیدی واقعی در PTH است.

تابلوی آزمایشگاهی سودوهایپوپاراتیروئیدیسم کلسیم پایین + فسفر بالا تا نرمال + PTH بالا + ویتامین D پایین.

در نوع I_a سودوهیپوپاراتیروئیدیسم علاوه بر مقاومت به PTH، مقاومت به هورمون‌های متعددی مثل TSH و LH نیز وجود دارد که فنوتیپ آلبرایت نامیده می‌شود. فنوتیپ آلبرایت یک بچه‌ی کوتاه‌قد، چاق و عقب‌مانده‌ی ذهنی با لکه‌های شیرقهوه، کلسیفیکاسیون زیرجلدی، متاتارس و متاکارپ ۴ و ۵ کوتاه است که در این بیماران با تزریق PTH اگزوژن، فسفر ادرار زیاد نمیشه.

۱۳ آقای ۳۰ ساله با شکایت ضعف عمومی و درد بدن/ تحت درمان با فنی‌توئین به علت تشنج از ۸ سال قبل/ آزمایشات:

FBS=90 (<100) ,TG=190 (<200),Chol= 160 (<200), TSH=3 (0.3-5), CBC= NL,ESR=8, Ca= 8.7 (8.2-10.2), P=2.7 (2.5-5), ALP: 430 (170-360)

قدم بعدی در بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) سنجش تراکم استخوان (BMD)

ب) اندازه‌گیری PTH

ج) قطع فنی‌توئین

د) اندازه‌گیری 25 (OH) D3

پاسخ **کمبود ویتامین D**

کمبود Vit D می‌تونه باعث هایپوکلسمی و استئومالاسی و یا راشیتیسم بشه. دلایلش چیه؟

۱. مواجه‌ی ناکافی با نور آفتاب: شایع‌ترین علت

۲. دریافت ناکافی ویتامین D

۳. نارسایی مزمن کلیوی

۴. کاهش جذب گوارشی در سندرم‌های سوء جذب مثل سلیاک، سندرم روده‌ی کوتاه، PBC، اسپروی گرمسیری و جراحی.

۵. متابولیسم ناقص ویتامین D مثلاً به دنبال مصرف داروهای ضدتشنج (فنی‌توئین و فنوباربیتال)

۶. علل ارثی

کمبود ویتامین D باعث هایپوکلسمی و به صورت جبرانی PTH بالا میشه، پس اگر هایپوکلسمی آزمایشگاهی و یا علائم هایپوکلسمی با کلسیم نرمال داشتی و PTH بالا بود، باید بلافاصله ویتامین D و بعد فسفر رو اندازه بگیری.

تابلوی آزمایشگاهی کمبود ویتامین D کلسیم پایین یا نرمال + فسفر پایین + PTH بالا + ویتامین D پایین + AlkP بالا مثل آزمایش همین آقای ۳۰ ساله که کلسیم و فسفر در محدوده کف نرمال بود.

در کمبود ویتامین D میزان فسفر پایین است ولی در هایپوپارا، نرمال تا بالاست. پس این آقا که با علامت هایپوکلسمی اومده و کلسیم و فسفر پایین و PTH بالا داره، احتمالاً کمبود ویتامین D داره و قدم بعدی تشخیصیش چک این ویتامینه.

سؤال	۱۲	۱۳		
پاسخ	ج	د		

پاسخ همینجا بیا یه کوچولو راشیتیسم (ریکتز) و استئومالاسی رو بگیم.

راشیتیسم و استئومالاسی دو بیماری مشابهن که به دنبال اختلال مینرالیزاسیون استخوان ایجاد میشن؛ راشیتیسم در کودکانی که صفحه‌ی رشد استخوانشون بازه و استئومالاسی در بزرگسالانی که صفحه‌ی رشدشون بسته است. مهم‌ترین علت ایجادشون کمبود ویتامین D است، در نتیجه تابلوی آزمایشگاهی کمبود ویتامین D رو دارن.

تابلوی بالینی راشیتیسم ضخیم‌شدگی انتهای استخوان‌های دراز مثل مچ دست و پا و زانو + راشیتیک Rosary یا برجستگی انتهای دنده‌ها + سینه کبوتری + تأخیر در بسته شدن و پهن شدن فونتانل‌ها + تأخیر در دندون درآوردن و نقص مینای دندون + کوتاهی قد + ژنوواروم (پای پرانتزی) یا ژنووالگوس و …

تابلوی بالینی استئومالاسی دردهای استخوانی مزمن و ژنرالیزه + ضعف عضلات پروگزیمال + ژنوواروم خفیف و شکستگی و سختی در راه رفتن.

شکستگی کاذب میلکمن از ویژگی‌های تشخیصی استئومالاسی و راشیتیسم است که در رادیولوژی به صورت خط عرضی عمود بر محور استخوان دیده میشه و بهش looser zone میگن.

از علل دیگر هایپوکلسمی میشه به هایپرمنیزیمی شدید، هایپومنیزیمی و هایپرفسفاتمی اشاره کرد.

پاسخ بیماری‌های متابولیک استخوان

استئیت فیبروز کیستیک (OFC)

OFC به دنبال هایپرپاراتیروئیدیسم پیشرفته ایجاد می‌شود که در این بیماری turn over استخوانی بالا می‌رود. OFC در ESRD و نارسایی کلیه هم دیده می‌شود که با کلسیم بالا (یا نرمال)، فسفر بالا، AlkP بالا و PTH بالا همراه است. نمای رادیولوژیک خاص OFC، نمای فلفل نمک (Salt and pepper) است.

پاسخ استئوپروز

شایع‌ترین بیماری استخوانی در زنان پس از یائسگی استئوپروز است. در تمام بیماران مبتلا به کاهش توده‌ی استخوانی باید علل ثانویه را با آزمایشات زیر رد کرد:

سطح کلسیم، ویتامین D، آلکالین فسفاتاز، LFT، کراتینین، BUN، ردسدرم سوءجذب، TSH، الکتروفورز پروتئین سرم و کلسیم، کراتینین ادرار ۲۴ ساعته، PTH و تستوسترون در مردان.

تست BMD یا تراکم استخوان تست مناسبی برای غربالگری استئوپروز است که بررسی آن در گروه‌های زیر لازم است:

۱. همه خانم‌های بالای ۶۵ سال و آقایان بالای ۷۰ سال

۱۴ بیمار با شکایت از ضعف عضلانی مراجعه نموده است. در معاینه راه رفتن اردکی دارد. در بیمار فوق کاهش همه‌ی موارد زیر مورد انتظار است بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) Parathyroid Hormone
ب) Calcium
ج) Phosphorous
د) 25(OH) Vitamin D3

۱۵ خانم ۶۰ ساله‌ای با سابقه‌ی هیپرتانسیون و مورد شناخته شده بیماری مزمن کلیه از ۵ سال قبل با GRF ۲۰ سی‌سی در دقیقه که با شکایت دردهای شدید استخوانی مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه PTH افزایش یافته، فسفر سرم بالا، کلسیم در محدوده‌ی طبیعی و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در حد کفایت است. بیمار به دلیل آنمی تحت درمان با اریتروپوتین بوده که علی‌رغم درمان آنمی اصلاح نشده است. کدام مورد توجیه بهتری برای درد استخوانی بیمار است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) استئومالاسی
ب) استئیت فیبروزا سیستیکا
ج) بیماری آدینامیک استخوان
د) استئوپروزیس

۱۶ در کدام مورد زیر سنجش تراکم استخوان لازم است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) خانم ۴۵ ساله‌ای مبتلا به روماتیسم مفصلی
ب) خانم ۵۷ ساله‌ای با سابقه‌ی منوپوز در سن ۴۹ سالگی
ج) آقای ۶۳ ساله‌ای با سابقه‌ی دیابت نوع ۲ از ۱۵ سال پیش
د) خانم ۴۸ ساله‌ای با سابقه‌ی شکستگی لگن در تصادف

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	الف	ب	الف

۲. خانم‌های جوان‌تری که یائسه شدن یا در بازه menopausal transition هستند.

۳. آقایان بین ۷۰-۵۰ سال که ریسک فاکتور های بالینی شکستگی را دارند.

۴. شکستگی بدون تروما بعد از ۵۰ سالگی.

۵. بالغین مبتلا به بیماری‌هایی که باعث کاهش حجم استخوان می‌شوند؛ مثل آرتریت روماتوئید یا مصرف طولانی‌مدت دارویی مثل گلوکوکورتیکوئید که حجم استخوان را کم می‌کند.

۱۷ کدامیک از موارد زیر معیار تشخیصی پوکی استخوان است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) T- score ≤- 2. 6

ب) Z- score=- 1. 5

ج) T- score=- 2 همراه با Z- score=- 1

د) Z- score=- 2. 5

پاسخ تست تراکم استخوان با توجه به دو معیار T و Z تفسیر می‌شود.

T score دانسیته‌ی استخوان بیمار را با شخص سالم ۳۰ ساله از همان جنس مقایسه می‌کند.

استئوپنی $-2.5 < \text{T-score} < -1$

استئوپروز $\text{T score} \leq -2.5$

Z score دانسیته‌ی استخوان بیمار را با فردی هم‌سن و هم‌جنس مقایسه می‌کند. این امتیاز اگر کم‌تر از ۲٫۵- باشد، ریسک شکستگی در بیمار بالا می‌رود.

۱۸ اساس پیشگیری و درمان استئوپروزیس کدام دسته از داروها است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) مدیاتورهای انتخابی گیرنده‌ی استروژن

ب) کلسی‌تونین

ج) بیس فسفونات‌ها

د) فلوراید

پاسخ مهمترین دسته‌ی دارویی برای درمان و پیشگیری از استئوپروز، بیس‌فسفونات است. علاوه بر این از HRT، SERM، کلسی‌تونین و PTH هم استفاده می‌شود.

بـریـم سـراغ سـوال‌های جدید

۱۹ خانم ۷۳ ساله‌ای با سابقه‌ی تهوع، بی‌اشتهایی و یبوست از حدود ۳ هفته قبل به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در بررسی آزمایشگاهی:

Ca= 14.5 (8.5-10.5), P= 2.1 (3.5-5) Alb= 4, Cr= 1.2, PTH= 5 (10-65), Urine Ca= 120mg/24hours

بهترین تشخیص برای بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) مصرف لیتیوم

ب) سرطان ریه

ج) هیپرپاراتیروئیدیسم

د) هیپرکلسمی هیپوکلسیوری فامیلیال

پاسخ بیمار با تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی هایپرکلسیمی مراجعه کرده است. جهت اپروچ به هایپرکلسمی قدم به قدم پیش می‌رویم:

☝ تغییرات کلسیم کاذبه یا نه؟ برای اینکار به آلبومین نگاه کن. چون آلبومین در اینجا نرماله، نیاز به اصلاح نیست.

✌ تغییرات کلسیم و فسفر چطوره؟ در اینجا کلسیم بالا رفته است اما فسفر پایین آمده است. درنتیجه تغییرات برخلاف جهت هم بوده و مقصر اصلی PTH یا پپتیدش است.

👌 سطح PTH چطوره؟ در این بیمار PTH پایین است؛ درنتیجه بدخیمی‌ها مطرح می‌باشند و باید سطح PTHrP اندازه گیری شود. یکی از بدخیمی‌هایی با ترشح PTHrP سبب هایپرکلسمی می شود، سرطان ریه است. حالا برگرد به سوال ۵.

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	الف	ج	ب

ایستگاه دستیاری

D1 در کدامیک از افراد زیر ضروری است تراکم معدنی استخوان (BMD) علاوه بر نواحی HIP و Spine از یک سوم دیستال رادیوس هم اندازه‌گیری شود؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) خانم ۳۰ ساله با نارسایی زودرس تخمدان

ب) آقای ۳۰ ساله با هیپرپاراتیروئیدی

ج) خانم ۶۷ ساله بدون بیماری خاص

د) آقای ۷۱ ساله مبتلا به بیماری مولتیپل میلوم

پاسخ در ۳ گروه افراد زیر باید BMD علاوه بر نواحی هیپ و ستون مهره‌ها، از یک سوم دیستال رادیوس نیز اندازه‌گیری شود:

1. مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدی
2. بیماران سالمند
3. بیماران چاق

اگر مثل آدم خداحافظی کنی، غصّه می‌خوری، ولی خیالت راحت است!
امّا جدایی بدون خداحافظی بد است، خیلی بد، یک دیدار ناتمام است ...
ذهن ناچار می‌شود هی به عقب برگردد و درست یک ذره مانده به آخر متوقف بشود ...
انگار بروی به سینما و آخر فیلم را ندیده باشی ...!

فریبا وفی
ترلان

سؤال	D1			
پاسخ	ب			

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات سیستم تولیدمثل	غیرمهم	۱

هورمون‌های LH و FSH هیپوفیز در مردان به ترتیب با اثر روی گنادها باعث تولید تستوسترون و اسپرم میشن. افزایش تستوسترون با فیدبک منفی بر هیپوفیز و هیپوتالاموس باعث کاهش ترشح LH میشه.

هایپوگنادیسم

کمبود تستوسترون و اختلال در اسپرماتوژنز باعث هیپوگنادیسم می‌شود. علت‌های هایپوگنادیسم به چند دسته تقسیم می‌شوند:

الف) اختلالات مرکزی یا ثانویه: کمبود تستوسترون و اختلال اسپرماتوژنز به دلیل اختلالات هیپوتالاموس مثل کاهش ترشح GnRH یا کاهش در میزان ترشح LH و FSH از هیپوفیز است، برای مثال در سندرم کالمن، پرولاکتین بالا و ...

ب) هایپوگنادیسم اولیه: خود گناد ایراد داره و سطح FSH و LH بالاست، مثلاً در کلاین فلتر (۴۷XXY)، دیستروفی میوتونیک، کریپتورکیدیسم، آنورکی دوطرفه (فقدان بیضه) و ...

ج) نقایص هورمونی یا گیرنده مثل تستیکولار فمنیزاسیون و کمبود 5-α reductase.

علائم کمبود آندروژن‌ها بر حسب زمان متفاوت است:

۱. قبل تولد: ژنیتالیای مبهم و سودوهرمافرودیسم مردانه
۲. اواخر بارداری: میکروپنیس و کریپتورکیدیسم
۳. هنگام بلوغ: عدم بروز علائم بلوغ
۴. پس از بلوغ: کاهش لیبیدو، اختلالات نعوظ، کاهش انرژی و استئوپنی.

پاسخ اپروچ به هایپوگنادیسم

۱. اگر هر سه هورمون LH، FSH و T (تستوسترون) پایین بود، با شک به اختلال مراکز بالاتر، ابتدا باید پرولاکتین را چک کرده و سپس MRI از مغز انجام بدهیم.

۲. اگر LH و FSH بالا ولی T پایین بود، هیپوگنادیسم اولیه مطرح است که اول باید بیضه را معاینه کرد:

اگر بیضه درون اسکروتوم لمس نشد ← hCG بده؛ اگر تستوسترون بالا رفت کریپتورکیدیسم و اگر تغییر نکرد آنورکی دو طرفه مطرح میشه.

اگر بیضه درون اسکروتوم لمس شد ← قوامش رو بررسی کن؛ اگر کوچک و سفت بود

۱ آقای ۲۵ ساله‌ای با شکایت هیپوگنادیسم مراجعه می‌کند. در معاینات وجود بیضه با سایز کوچک و قوام firm در کیسه‌ی اسکروتوم تأیید می‌شود. در آزمایشات به عمل آمده FSH،LH بالا و تستسترون پایین دارد. کدام اقدام در بررسی بعدی در بیمار را توصیه می‌کنید؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷ - قطبی)

الف) اندازه‌گیری سطح پرولاکتین سرم
ب) بیوپسی بیضه
ج) بررسی کاریوتیپ کروموزومی
د) انجام MRI غده‌ی هیپوفیز

سؤال	۱				
پاسخ	ج				

کلاین فلتر و اگر نرمال بود، انواع اکتسابی مطرح میشه. در صورت شک به سندرم کلاین فلتر، با تعیین کاریوتایپ کروموزومی می توان تشخیص را تأیید کرد.

ژنیکوماستی

پاسخ محتمل‌ترین علت بزرگی خوش‌خیم جزء غددی پستان در جنس مذکر یا ژنیکوماستی، سمینوما است. در این بیماران نسبت آندروژن به استروژن کاهش یافته است. در برخورد با ژنیکوماستی چی کار باید کرد؟ سطح hCG، LH، تستوسترون و استرادیول (E2) رو اندازه می‌گیریم:

۱. اگر hCG بالا بود ☜ سونوگرافی بیضه درخواست می‌کنیم؛ اگر بیضه توده داشت احتمالاً ژرم‌سل است.

۲. اگر LH بالا و T پایین بود ☜ هایپوگنادیسم اولیه.

۳. اگر LH نرمال یا پایین و T نیز پایین بود ☜ هایپوگنادیسم مرکزی مطرح است و ابتدا باید پرولاکتین چک شود. اگر پرولاکتین بالا بود پرولاکتینوما و اگر نرمال بود هایپوگنادیسم ثانویه مطرح می‌شود.

۲ آقای ۲۷ ساله‌ای به علت ژنیکوماستی یک ساله مراجعه می‌کند. از کاهش میل جنسی شاکی است. سابقه‌ی مصرف دارویی نمی‌دهد. در معاینه ژنیکوماستی دو طرفه‌ی دردناک دارد. علاوه‌بر بررسی سطح تستوسترون، کدام آزمایش را در مرحله‌ی اول درخواست می‌کنید؟ (پره‌انترنی آذر ۹۸- مشترک کشوری)

الف) FSH- hCG – Estradiol

ب) LH- hCG- Estradiol

ج) LH- hCG – Prolactin

د) LH – Prolactin- Estradiol

ایستگاه دستیاری

پاسخ بیمار با علائم کاهش تستسترون (کاهش میل جنسی، کم شدن رشد موهای بدن و صورت) و هایپوگنادیسم مراجعه کرده. تست‌های ابتدایی که در این بیماران درخواست می‌کنیم، عبارتند از: T، FSH، LH و آنالیز مایع منی.

اگر هر سه هورمون FSH، LH و T پایین باشند (مثل بیمار ما)، اختلالات مراکز بالاتر از گناد مطرح می‌باشند که در قدم اول باید سطح پرولاکتین را ارزیابی کنیم و سپس MRI مغزی درخواست کنیم. دقت داشته باش، سردرد چند ماهه بیمار هم بیشتر به نفع اختلالات مراکز بالاتر مثل هیپوفیز است.

D1 مرد ۴۰ ساله‌ای با شکایت کاهش میل جنسی به درمانگاه غدد مراجعه کرده. ایشان در شرح‌حال اشاره می‌کند که از حدود ۵ سال قبل به تدریج کاهش میل جنسی داشته و رشد موهای صورت و بدنش کم شده است. همچنین از سردرد در چند ماه گذشته نیز شکایت می‌کند. آزمایش‌های اولیه به این ترتیب است:

Total testosterone= 210 (300-900), LH=3 (1-13), FSH=2 (1-13)

مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) نمونه‌برداری از بیضه

ب) اندازه‌گیری پرولاکتین سرم

ج) انجام کاریوتایپ

د) انجام آزمایش‌های تیروئید

اوووف، بلاخره تموم شد! غدد رو بستیم رفت؛ تو برو سناریوها رو دوره کن.

منم برم بخسبم!

سؤال	۲	D1		
پاسخ	ب	ب		

@MEDICA_CHANNEL